

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

759

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-Paul DELORT

Né le 25 novembre 1909 à Paris
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU PRONOSTIC ET DU TRAITEMENT
DES
HÉMORRAGIES RÉTROPLACENTAIRES

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre-Paul DELORT

Né le 25 novembre 1909 à Paris
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU PRONOSTIC ET DU TRAITEMENT
DES
HÉMORRAGIES RÉTROPLACENTAIRES

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique.....	LAUBRY
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT
(Pasteur).
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
ÉCALLE.
LE LORIER.
LÉVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé.....	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS ET AMIS

A NOTRE MAÎTRE

LE DOCTEUR CATHALA

Accoucheur des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de ce travail et
nous a guidé de ses précieux conseils.*

A M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

Accoucheur de la Clinique Tarnier
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

M. LE PROFESSEUR WIDAL, M...

M. LE PROFESSEUR HARTMANN, professeur agrégé à la
Faculté.

M. LE DOCTEUR CADENAT, chirurgien des hôpitaux.

M. LE DOCTEUR DUVOIR, professeur agrégé, médecin des
hôpitaux.

Externat :

M. LE DOCTEUR OKINCZYK, chirurgien des hôpitaux.

M. LE DOCTEUR BOEDIN, médecin des hôpitaux.

M. LE DOCTEUR DUVOIR, médecin des hôpitaux.

M. LE DOCTEUR CATHALA, accoucheur des hôpitaux.

M. LE DOCTEUR PICHON, médecin des hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PRONOSTIC ET DU TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES RÉTROPLACENTAIRES

I

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier les hémorragies rétroplacentaires. Nous aurons surtout en vue, les formes graves, formes qui par leur gravité clinique rentrent dans le cadre général de l'apoplexie utéroplacentaire.

Nous insisterons sur les problèmes étiologiques et pathogéniques qu'elles posent, et la nouvelle orientation pathogénique que des recherches expérimentales récentes ont permis d'envisager.

Après un aperçu des manifestations cliniques générales des hémorragies rétroplacentaires nous étudierons particulièrement :

- les états de choc et leur complexité ;
- le syndrome hémorragique ;
- la coexistence de phénomènes convulsifs ;
- enfin, les accidents propres aux lésions anatomopathologiques ou à leur retentissement local :
 - les hémorragies de la délivrance ou du *post-partum* ;
 - accessoirement l'infection.

Nous envisagerons enfin les indications thérapeutiques. Les résultats de celles-ci.

Nous prendrons pour base de ce travail, les observations de la Maternité de l'Hôpital Saint-Louis, que dirigea notre Maître, le D^r Cathala qui a bien voulu nous aider de ses conseils et nous y joindrons l'étude comparative des nombreuses observations publiées par de nombreux auteurs au cours de Mémoires ou Communications à la Société d'Obstétrique et Gynécologie.

II

DÉFINITION. FRÉQUENCE

L'hémorragie rétroplacentaire ou décollement prématuré du placenta est un accident paroxystique brutal survenant le plus souvent au cours des trois derniers mois et plus particulièrement du neuvième mois de l'état puerpéral.

Caractérisé anatomiquement par une hémorragie se produisant au niveau de l'aire placentaire, entraînant un décollement partiel ou total du placenta et auquel s'ajoute parfois des lésions plus ou moins étendues d'apoplexie utéroplacentaire.

Quelques statistiques en marquent le degré de fréquence. M. Le Lorier publie :

18 cas sur 20.492 accouchements à la Maternité de Boucicaut ;

46 cas sur 12.091 accouchements à la Maternité de Port-Royal (mais insiste sur les conditions spéciales de leur fréquence particulière dans cette Maternité).

C'est donc un accident rare, habituellement observé chez les multipares et surtout les grandes multipares.

Fruhinholz relève sur 100 cas d'hémorragie rétroplacentaire

33,3 % de primipares ;

66,6 % de multipares dont 37,5 % de grandes multipares.

III

PATHOGÉNIE

Nous retracerons pour mémoire, les différentes causes étiologiques à l'origine desquelles on a cru pouvoir rattacher un tel syndrome.

Il est classique d'envisager :

- les causes mécaniques,
- les causes inflammatoires,
- les causes toxiques.

Les causes mécaniques. — Les traumatismes externes ou directs.

Ils constituaient autrefois les seules hypothèses pathogéniques admises. Il semble à l'heure actuelle ne pouvoir guère être retenus, sauf toutefois dans les formes bénignes. Félix-Anglade-Solas publie un cas survenu trois jours après un traumatisme indiscutable.

Ravina au cours d'une étude particulière de ces formes traumatiques insiste sur leur rareté à côté des formes relevant d'un état dit « toxémique ». Son élève Goldenberg au cours de sa thèse en publie un certain nombre de cas.

Mais au cours de ces formes, il faut insister sur la fréquence d'un « *intervalle libre* » qui sépare le traumatisme de l'accident hémorragique.

Les traumatismes internes ou indirects. Par là, on envisage toutes les anomalies qui spontanément ou à l'occasion de manœuvres obstétricales peuvent entraîner un décollement placentaire.

La brièveté du cordon a été citée mais Ahlstrom, Essen,

Moller en ont montré l'impossibilité, la rupture du cordon se produisant avant le décollement placentaire. Certains auteurs cependant : Polak, Audebert, Guiranden l'auraient observée.

La torsion de l'utérus : quelques cas en ont été signalés, elle pourrait réaliser un tableau d'apoplexie utéroplacentaire.

Cependant on ne pense pas, qu'elle puisse réaliser une apoplexie véritable, mais seulement des lésions voisines et analogues.

D'autres facteurs mécaniques ont été également signalés.

Citons la possibilité d'un hématome rétroplacentaire au cours d'une version, au cours de la compression brusque d'un hydramnios après la rupture des membranes. Verdeuil en publie un cas. Brochiez et Bouley également survenu deux heures après une version.

Les causes inflammatoires. — La préexistence d'une endométrite causale a été retenue. Elle est basée sur la constatation d'une infiltration leucocytaire au niveau de la caduque et du muscle utérin. Certains auteurs y ont insisté. Malloowsky aurait même individualisé le gonococque.

Cependant Portes admet dans sa thèse, seulement leur coexistence, mais ne leur attribue aucun rôle spécifique particulier.

Ne retenons cependant de toutes ces hypothèses que leur rareté. S'il est vrai, qu'elles peuvent être à l'origine de certaines formes bénignes sans intérêt ou en coïncidence avec d'autres facteurs d'ordre général, dits toxiques ; l'importance de ces derniers semblent devoir négativer complètement leur rôle dans la genèse primordiale des formes graves.

Les causes toxiques. — Sous cette dénomination générale on doit considérer les altérations pathologiques, les modifications humorales qui peuvent être à l'origine des hémorragies rétroplacentaires graves et en particulier de l'apoplexie utéroplacentaire.

La toxémie gravidique fut une des premières hypothèses. Dans son rapport de 1911, le professeur Couvelaire écrivait :

« Cette apoplexie utéroplacentaire est survenue brutalement chez une femme enceinte de huit mois environ, au cours d'un état pathologique caractérisé objectivement par :

l'albuminurie,
la rétention chlorurée,
la rétention azotée,
l'hypertension artérielle.

Il est rationnel de subordonner l'accident hémorragique à cet état pathologique, cette notion est d'ailleurs classique. Pinard affirme que dans la pluralité des cas, les femmes ayant présenté cet accident avaient des urines albumineuses.

En somme, l'accident cataclysmique est fonction de l'état de toxémie que Pinard aime à désigner du nom d'Hépatoxémie que Bar aime à désigner du nom : d'Eclampsisme (Couvelaire) ».

Ainsi hémorragie rétroplacentaire et éclampsie étaient considérés comme ayant la même origine toxémique, celle-ci étant susceptible de déterminer des hémorragies multiples au même titre que des convulsions (Portes). Cependant l'étude comparée des deux syndromes et surtout des prodromes qui les précèdent incita certains auteurs à dissocier une telle identité d'origine, à considérer l'hémorragie rétroplacentaire et l'éclampsie comme deux syndromes nettement distincts et partant à refuter le rôle de la toxémie.

Marc Rivierre, en particulier, ne pense pas à une telle identité d'origine et ne leur reconnaît comme trait d'union que l'hypertension artérielle :

- l'absence de phénomènes prémonitoires dans l'hémorragie rétroplacentaire ou quand ils existent l'impuissance du régime et du repos à prévenir l'accident ;
- le fait que l'albuminurie précède la crise éclampsique, tandis qu'au cours de l'hémorragie rétroplacentaire, elle constitue le plus souvent un phénomène posté-

rieur au paroxysme hémorragique. Enfin, les caractères récidivant des hémorragies rétroplacentaires contrairement à l'éclampsie, sont les principaux arguments cités par l'auteur à l'appui de son opinion.

Fruhinsholz et Petroff de Nancy refusent dans un mémoire cette théorie jugée un peu extrémiste. Pour ces auteurs une telle dissociation semble exagérée, et abstraction faite des traits propres à chacun des deux syndromes on leur trouve des caractères bien singuliers.

« Eclampsie et hémorragie rétroplacentaires se recrutent sur un même fonds que l'étude des antécédents obstétricaux et héréditaires, des stigmates ovulaires semble mettre en évidence de par la similitude de ceux-ci et que l'on retrouve avec les mêmes caractères, chez certains albuminuriques éclamptiques; chez des hypertendues avec ou sans albumine; chez des hérédos-spécifiques, des dysendocriennes. Comparativement l'hémorragie tétroplacentaire semble s'apparenter deux fois plus avec de tels stigmates. Elle comporterait une hérédité plus lourde, quant aux phénomènes prémonitoires ils semblent simplement, moins fréquents, plus limités à un espace de temps plus bref.

Le mécanisme d'éclosion serait plus pur, plus dégagé des contingences chez la multipare, qu'il dépendrait par contre davantage, chez la primipare, des modifications humorales qui leur sont propres et semblent jouer également le rôle essentiel dans le montage du dispositif éclamptique.

Et de fait, c'est chez les primipares que l'on rencontre le plus souvent des phénomènes prodromiques.

« Il est par ailleurs remarquable de constater que ce ne sont pas les mêmes malades qui, primipares, font de l'éclampsie et multipares font une hémorragie rétroplacentaire impliquant ainsi des conditions d'apparitions différentes dans les 2 cas (Fruhinsholz).

Le fait même de l'association des deux syndromes semble pouvoir accréditer le rôle que peuvent jouer l'état local, l'âge et les tares vasculaires.

LES TARES VASCULAIRES. LE RÔLE DE L'HYPERTENSION.

Ainsi la rareté des phénomènes prodromiques pouvant faire penser à la possibilité d'une toxémie a incité certains auteurs à envisager l'hémorragie rétroplacentaire comme un accident purement mécanique au début et que des modifications humorales trouvant leur origine dans l'état local viennent secondairement modifier.

Telle est, à l'extrême, la théorie de Rivierre qui envisage l'hypertension artérielle comme jouant le rôle pathogénique essentiel dans la production du syndrome hémorragique.

A quelles origines attribuer cette hypertension ?

L'auteur précise qu'en obstétrique, pas plus qu'en pathologie générale, il n'est aisé de discerner toujours les causes de cette hypertension :

- états hypertensifs antérieurs à la gestation. Consécutifs à un mal de Bright, pouvant faire la preuve de la tendance aux récidives ;
- hypertension consécutive à l'intoxication gravidique ou prééclampsique, expliquant l'association possible des deux syndromes ;
- hypertension consécutive à des efforts physiques ;
- hypertension paroxystique enfin de pathogénie complexe.

Quel que soit l'origine de cette hypertension, l'accident hémorragique serait consécutif à « un coup de bélier hypertensif ».

Portes fait cependant remarquer que l'on n'a jamais pu saisir sur le vif cet à-coup d'hypertension et que l'apoplexie utéroplacentaire peut se produire sans hypertension préalable.

M. Le Lorier dans une communication à la Société d'Obstétrique de 1935, apporte une étude approfondie de ces états hypertensifs et insiste sur l'importance de la prise systématique et fréquente de la tension artérielle au cours de la surveillance des grossesses.

L'auteur définit deux états hypertensifs :

- l'hypertension gravidique d'alarme, quand la maxima oscille entre 13 et 15 ;
- l'hypertension dangereuse, lorsque la maxima dépasse 15..

Ces chiffres obtenus par la méthode palpatoire doivent être majorés de 2 pour la méthode auscultatoire.

Sur 18 malades atteintes d'hématome rétroplacentaire 12 avaient été observées et suivies régulièrement avant l'apparition de l'accident. Sur ces 12, 9 avaient été hypertendues durant leur grossesse.

Cinq fois sur neuf, l'hypertension avait été monosymptomatique et isolé quatre fois sur cinq : simple hypertension d'alarme qui devait pourtant être le prélude à des accidents graves.

Les 4 autres présentaient une hypertension accompagnée d'albumine, et qui trois fois sur quatre s'était également limitée à la zone d'alarme.

L'auteur en conclut que les hypertensions gravidiques d'alarme, ou hypertension artérielle modérée, existant à l'état isolé, sans autres signes associés tels que céphalée, œdème, albuminurie, est un état pathologique qui est loin d'être une exception et qu'il convient de lui attacher une valeur pronostique au moins égale à celle de l'albuminurie.

Il est cependant loin d'être exceptionnel que des examens répétés ne décèlent absolument rien d'anormal, ceux-ci sont souvent à l'origine de formes particulièrement sévères.

De tels faits ne diminuent en rien la valeur de la recherche de l'hypertension artérielle au cours de la gestation et de son importance dans la mise en garde d'un tel syndrome.

Fruhinsholz insiste sur les spasmes vasculaires : « Sur la disposition angiospastique générale de la gestation ». L'examen capilloroscopique, les phénomènes cliniques constatés mettent en évidence cette disposition particulière aux spasmes vasculaires et l'auteur cite un certain nombre d'observation au cours desquelles furent constatés : des troubles visuels à type d'hémaniopsie, d'amaurose transi-

toire, des phénomènes d'hémi-parésie. Ces troubles ayant été observés aussi bien chez des hypertendues que chez des *hypotendues* manifestes.

Nous relevons personnellement dans nos observations un cas identique et relaté par le médecin de la malade.

Vers le troisième mois, la malade est brusquement terrassée par des accidents à types cérébraux caractérisés par : un ictus, une hémi-parésie gauche, avec ptosis bilatéral, diplopie, nystagmus.

Une hypertension artérielle progressive avait été constatée.

De tels faits semblent pouvoir trouver leur place dans le cadre des angiospasmes sur lesquels insiste justement Fruhinsholz qui conclut en disant :

- « L'état de gestation crée un état de disposition angiospastique qui apparaît et disparaît avec lui ;
- que cet état peut être renforcé et mis en évidence à la faveur d'une certaine disposition héréditaire et en particulier d'une certaine disposition ou plutôt tare vasculaire ;
- qu'il y a analogie certaine entre les troubles vasculaires fonctionnels que l'âge introduit en son temps et ceux que l'état de gestation introduit par lui-même (paraphasies, aphaxies, dysarthries, hémi-parésies, mono-parésies) chez des prédisposées ;
- que les grands syndromes déflagrants de l'intoxication gravidique (éclampsie, hémorragie rétroplacentaire) comportent vraisemblablement dans leur mécanisme un stade vaso-moteur constrictif subit à localisation variable (Cortex dans l'éclampsie, vaisseaux du glomus utérin dans l'apoplexie utéroplacentaire) et qui ne serait qu'un cas particulier à la « disposition angiospastique » propre à la grossesse ».

Telles sont les diverses hypothèses pathogéniques susceptibles d'être à l'origine des hémorragies rétroplacentaires. La toxémie gravidique, toutes les altérations organiques à localisations hépato-rénales ; les altérations vasculaires

isolées, antérieures à la grossesse ou spécifiques de cet état, seraient ainsi capables, au même titre, de provoquer un tel accident paroxystique.

Nous verrons cependant, au cours de l'étude spéciale de l'apoplexie utéroplacentaire, l'orientation pathogénique nouvelle qu'ont permis de réaliser des recherches expérimentales récentes, en particulier celles effectuées par Roger Couvelaire.

IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 1° Au cours des formes légères. Nous l'envisagerons dans la description d'ensemble de ces formes ;
- 2° Au cours des formes graves.

L'APOPLEXIE UTÉROPLACENTAIRE.

Depuis les remarquables travaux du professeur Couve-laïre et de son élève le Dr Portes, on connaît la fréquence de celle-ci au cours des formes graves d'hémorragie rétro-placentaire.†

Caractérisée macroscopiquement par des suffusions hémorragiques plus ou moins étendues, simples taches punctiformes ou larges placards rouges-noirs donnant à l'utérus un aspect bigarré, ecchymotique, plus ou moins accentué, ces suffusions siègent parfois au niveau de la zone d'insertion placentaire, mais leur topographie est non systématisée le plus souvent, s'étendant parfois même, dans les formes sévères aux ligaments larges, aux trompes, aux ovaires. Le placenta dans la règle est totalement décollé. Un gros caillot récent le déprime en cupule, diminuant son épaisseur ; son aspect macroscopique semble normal, et Portes insiste sur l'opposition qui existe entre l'importance des lésions utéro-annexielles et la relative intégrité du placenta.

A ces lésions peuvent s'associer, un épanchement intra-abdominal, séreux, séro-sanglant, parfois de sang pur ; des

fissures péritonéales superficielles, irrégulières, mâchurées, souvent nombreuses.

ETUDE MACROSCOPIQUE.

L'infiltration sanguine du myomètre en constitue la lésion essentielle. Les espaces conjonctifs inter-fasciculaires du muscle étant occupés par de véritables collections sanguines, il en résulte que le myomètre apparaît clivé.

A cet aspect se joignent : des lésions dégénératives des fibres musculaires ; un œdème plus ou moins marqué ; une infiltration leucocytaire discrète.

Au niveau de la muqueuse : « au niveau de l'insertion placentaire, la muqueuse n'est plus reconnaissable. Elle n'est constituée que par de gros amas hémorragiques, comblant les cavités glandulaires très dilatées, on devine mal d'ailleurs le revêtement de ces glandes, et au milieu de cette suffusion considérable on retrouve des traces de cellules déciduales ».

Au niveau de la basale : on voit des lésions dégénératives, traduites par un épaississement de cellules déciduales. Ce qui empêcherait ainsi le placenta de fonctionner.

Quant à l'infiltration leucocytaire elle est inconstante et d'ailleurs banale chez les multipares.

Les lésions vasculaires. — Si parfois l'examen des vaisseaux révèle parfois des lésions pariétales anciennes susceptibles d'en favoriser l'effraction, il semble que dans la majorité des cas, celles-ci soient caractérisées par des aspects discrets de péri et de mésartérite et non d'endartérite (Portes).

Souvent on ne trouve rien et en aucun cas, l'étude histologique n'a permis de saisir sur le vif le mécanisme des ruptures vasculaires. On en est conduit à penser que l'hémorragie rétroplacentaire n'est pas due à l'éclatement de vaisseaux importants antérieurement lésés mais à la rupture de capillaires dont la paroi se limite à l'endothélium. L'apoplexie utérine ressemblerait dès lors davantage à une sorte de « purpura utérin » confluent. Bien qu'il faille se méfier des artifices de préparation, certains aspects de capillaires dila-

tés, entourés d'hématies extravasées semblant confirmer cette opinion du fait de la discontinuité de leur épithélium (Portes).

Lésions en dehors de la sphère génitale. — D'autres lésions viscérales hémorragiques accompagnent parfois l'apoplexie utéroplacentaire. De telles lésions se rencontrent le plus souvent au niveau du foie, des reins, de la muqueuse gastrique, parfois dans le péricarde, les méninges cérébrales, les surrénales. Elle se présentent sous la forme d'un piqueté hémorragique, parfois de tâches ecchymotiques.

De même que, pour les lésions utérines ces hémorragies ne paraissent pas spécialement se produirent dans des organes à artères terminales, et rappellent à nouveau un aspect purpurique (Portes).

A ces lésions hémorragiques s'associent parfois des lésions cellulaires du foie et des reins à type de lésions dégénératives.

Telles sont les caractéristiques essentielles des apoplexies utéro placentaires. Malgré l'habituelle fréquence de leur coexistence au cours des hémorragies rétro placentaires graves. Il est loin d'être exceptionnel que de telles lésions fassent défaut ou présentent des aspects différents.

Lésions œdémateuses. — Au cours de la publication d'un mémoire, Portes insiste sur ces aspects particuliers avec œdème prédominant.

« L'infiltration hémorragique du muscle utérin, en effet, lésion classique et fondamentale, caractérisée histologiquement par l'extravasation plus ou moins importante d'hématies dans les espaces interfasciculaires, est parfois accompagnée d'un œdème du muscle qui peut déborder de beaucoup les zones ecchymotiques. Dans certains cas les hémorragies sont discrètes et l'œdème prédominant.

Un compte rendu histologique montre : des hémorragies de la couche musculaire limitées à la corticale et un œdème interfasciculaire étendu à toute la hauteur de la couche musculaire. Or, l'examen macroscopique en dehors des localisations ecchymotiques montrait un aspect normal. Il est

enfin des cas où l'aspect macroscopique de l'utérus paraît normal.

Sans lésions macroscopiques. — L'utérus paraît normal. De tels faits à vrai dire, peu fréquents, justifient dans une certaine mesure la notion d'absence de parallélisme entre les lésions anatomiques et les manifestations cliniques. Leur interprétation est délicate. Certains auteurs, Marc Rivierre en particulier conclut à la révision de l'équation : syndrome grave d'hémorragie rétroplacentaire = apoplexie et à une nouvelle orientation pathogénique, basée sur le rôle toxique de la tétanisation musculaire. Faut-il rattacher ces faits aux apoplexies séreuses pures dont les faits précédents montrerait l'état de transition avec l'apoplexie hémorragique.

On n'est pas sans être frappé cependant de l'analogie qui semble exister entre de tels faits et ceux rapportés dans sa thèse par Roger Couvelaire sur « les œdèmes pancréatiques et la pancréatite hémorragique », œdèmes parfois si discrets qu'ils peuvent passer inaperçus, restant isolés ou évoluant rapidement vers une nécrose hémorragique. Ainsi l'apoplexie utérine pourrait se présenter suivant son intensité sous une forme hémorragique ou œdémateuse ; celle-ci pouvant représenter un stade lésionnel initial primaire, auquel pourrait parfois se borner l'intensité des altérations organiques locales.

PATHOGÉNIE DE L'APOPLEXIE UTÉROPLACENTAIRE

Le rôle prépondérant de la toxémie gravidique fut longtemps retenu. Le fait que l'apoplexie utéro-placentaire peut s'accompagner anatomiquement d'autres déterminations hémorragiques viscérales sans localisations électives, que cliniquement, elle peut s'accompagner d'un syndrome hémorragique fit attribuer une propriété essentielle à cette toxémie : celle d'être hémorragipare (Portes). Williams compare même son action à celle du venin de certains serpents du genre crotale.

D'autres hypothèses furent également envisagées : nous avons vu le rôle attribué aux poussées hypertensives, aux phénomènes angiospastiques, aux altérations hématologiques.

LES TENDANCES MODERNES.

Plus intéressantes à envisager sont les recherches expérimentales récentes qui sont venues donner une orientation nouvelle aux problèmes pathogéniques des apoplexies utéro placentaires.

Ces recherches expérimentales tendent à considérer comme une seule et même maladie, tous les infarctus ou apoplexies viscérales, telle que la pancréatite hémorragique. Les infarctus de l'intestin, les apoplexies utérines, et partant à leur conférer une pathogénie commune.

De tels faits ont été particulièrement étudiés et observés

par le professeur R. Grégoire et Roger Couvelaire qui, dans un exposé général des résultats et des conclusions globales de ces recherches expérimentales comparées à la pathologie humaine réunissent toutes ces affections sous le titre général : *d'Accidents par choc d'intolérance* et les attribuent à une atteinte du système nerveux végétatif par un poison exogène ou endogène.

Les importantes contributions pratiques apportées par Dufour-Lafargue-Padovani. Les résultats identiques obtenus par Reilly-Laporte et Pham montrent toute l'importance de cette nouvelle orientation pathogénique.

Nous étudierons d'abord les faits expérimentaux observés par Laporte et Pham et liés spécifiquement à l'apoplexie utérine pour envisager ensuite le cadre général des infarctus et apoplexies viscérales et la contribution apportée par les remarquables travaux du Professeur R. Grégoire et R. Couvelaire.

« Au cours d'une série d'expériences sur le système sympathique en vue de déterminer son rôle dans l'infection et l'immunité a permis d'obtenir incidemment chez des femelles gravides la production d'apoplexies utérines.

« Les meilleurs résultats ont été obtenus en injectant, au contact du sympathique abdominal (splanchnique gauche, plexus périméntrale), de même après imprégnation à distance (artère coronaire), une faible quantité de sérum humain ou équin à des animaux préalablement sensibilisés par voie générale. »

Dans la règle l'animal succombe en vingt-quatre-quarante-huit heures, et à l'autopsie on trouve : de larges ecchymoses irrégulières, bleues-foncées, violettes, noirâtres, s'étendant en dehors de l'utérus, parfois aux ligaments larges, aux ovaires.

Les examens histologiques montre des lésions classiques avec infiltration sanguine du myomètre, parfois de l'œdème.

On constate en outre, parfois des lésions extragénitales. Estomac huit fois, intestin deux fois, dans les surrénales.

« Ainsi l'apoplexie utérine apparaît comme l'élément

majeur d'un syndrome général que complètent les lésions hémorragiques et parenchymateuses de différents viscères, en particulier, le foie et les reins.

Les auteurs concluent que de telles observations semblent prouver que le mécanisme de l'apoplexie utéroplacentaire ne doit pas être recherché ni dans un trouble de la coagulation, ni dans une action directe sur la paroi des vaisseaux, mais bien dans une atteinte des fibres sympathiques qui tiennent sous leur dépendance l'équilibre trophique des endothéliums vasculaires.

Soulignant enfin que les plus beaux résultats expérimentaux avaient été obtenus par l'injection de divers antigènes chez des animaux sensibilisés à leur égard, les auteurs pensent que de tels faits peuvent justifier l'hypothèse : « qu'il n'y a point au cours de l'apoplexie utérine formation d'une toxine véritable émanée de l'œuf, mais simple libération de substances protéiniques vis-à-vis desquelles l'organisme se serait sensibilisé progressivement durant la gestation ». Leur exode dans la circulation suffirait à créer, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, les mêmes lésions que l'injection périsplanchnique d'albumines hétérogènes est capable d'engendrer chez l'animal préparé » Laporte et Pham.

LES INFARCTUS VISCÉRAUX.

Etude des faits permettant de leur conférer une pathogénie commune, et de considérer ces affections en apparence si différentes comme une seule et même maladie.

« A l'heure actuelle la Pancréatite hémorragique ou pancréatite aiguë. L'infarctus de l'intestin sans lésions vasculaires, l'apoplexie utéro-tubo-vasculaire ou utéroplacentaire, la thrombose du testicule sont décrits comme autant d'affections tout à fait différentes et sans rapport les unes avec les autres.

Pourtant elles ont ce caractère anatomique commun d'être autant d'infarctus ou d'apoplexies viscérales. Elles ont ce caractère clinique commun de s'accompagner, à leur début,

de phénomènes généraux graves dont la chute brutale de la tension artérielle est le principal. Plus tard, elles présentent des signes particuliers qui diffèrent avec l'organe lésé et, c'est ce qui a trompé jusqu'ici les observateurs ».

« L'expérimentation nous a permis de reproduire dans le même ordre, phénomènes généraux et phénomènes particuliers.

« Aussi nous est-il possible aujourd'hui, de proposer une façon nouvelle de comprendre ces diverses maladies et de les réunir toutes sous une dénomination qui exprime leur pathogénie commune. »

Infarctus par choc d'intolérance.

Ce travail a pour but de montrer que l'on doit grouper dans un même chapitre de pathologie, les accidents viscéraux du choc d'intolérance (plus généralement appelé : choc anaphylactique) et dont la pancréatite hémorragique. L'infarctus de l'intestin, l'apoplexie utéro-ovarienne, la thrombose testiculaire constituent les manifestations les plus connues (R. Grégoire, R. Couvelaire, *Journal Int. Ch.*).

Les auteurs rappellent la technique des expériences :

- a) la sensibilisation d'un animal par une albumine étrangère (sérum équin). Injection déchaînant faite au niveau le plus souvent viscère dont on désirait provoquer l'atteinte ;
- b) l'abstention de toute anesthésie générale qui empêche, du fait de la suppression des réactions du système nerveux, la production du choc anaphylactique. D'où la nécessité d'anesthésies purement locales ;
- c) la nécessité et l'importance de les réaliser sur des organes en état d'*activité physiologique*.

Du point de vue utérin, les expériences portèrent sur 10 cobayes. Il y eut 7 résultats valables : « 3 animaux subirent une sensibilisation locale au sérum équin ; 1 animal, une sensibilisation au liquide amniotique d'œuf humain. » L'injection de 3 à 4 cmc. est poussée dans la corne utérine,

intra-pariétale ; après une courte laparotomie hypogastrique qui s'effectue aisément à l'anesthésie locale. La corne utérine opposée sert de témoin, on y injecte une quantité de sérum physiologique.

L'intervalle libre entre la première et la seconde infection doit être d'au moins deux semaines.

L'infection déchainante est effectuée au même niveau.

Cinq fois il se produisit très rapidement et à distance du point où fut poussée l'infection des taches ecchymotiques irrégulières, de teinte violette ou bleu sombre.

« Le phénomène est brusque dans son apparition, dure quelque instants et se stabilise ou bien tend à s'atténuer ».

Trois animaux furent immédiatement sacrifiés pour prélever les viscères.

Deux furent conservés. Un mourut au bout de trente-six heures avec des foyers hémorragiques tubaires indéniables. L'autre survécut et une laparotomie de contrôle nous montra sous forme d'un piqueté hémorragique diffus et discret, du type « purpurique », la lésion résiduelle ».

« Les lésions viscérales, troubles vasculaires et sanguins au cours du choc par intolérance :

Le Professeur R. Grégoire et Roger Couvelaire établissent l'analogie certaine et la similitude des faits observés au cours de leurs recherches et les phénomènes anaphylactiques décrits par Charles Richet.

« La première conséquence du choc d'intolérance est la chute de la pression artérielle avec forte dilatation des capillaires abdominaux » et l'examen d'une coupe histologique montre l'encombrement de leur lumière par les globules sanguins tassés les uns contre les autres.

Un fait important : « L'endothélium vasculaire est généralement *intact*. Les éléments figurés du sang s'entassent et se pressent, mais il n'y a pas, à ce stade de coagulum. En pathologie humaine Portes insiste sur les mêmes faits dans sa thèse et au cours d'un mémoire plus récent.

« La nature des accidents, n'est pas comme on l'a dit, un *spasme* des petits vaisseaux, mais bien au contraire, une sorte de relâchement des capillaires ou si l'on préfère,

d'asystolie du cœur périphérique qu'ils représentent suivant la conception de Laubry et Tzanck ».

Cette dilatation capillaire, comme les recherches expérimentales le montrent, semble due à une atteinte du système nerveux par un agent toxique.

Comparaison des résultats expérimentaux avec la clinique.

Quelques conclusions provisoires semblent pouvoir en être déterminées.

« Les accidents apoplectiques abdominaux constatés en clinique humaine ont de nombreux rapports avec ceux que l'expérimentation a permis d'obtenir.

« La pancréatite hémorragique. L'infarctus de l'intestin, l'apoplexie tubo-ovarienne se caractérisent à leur début par des accidents généraux graves avec lipothymie et chute brutale de la tension artérielle. Ces accidents sont comparables à ceux que l'on produit expérimentalement en provoquant un choc d'intolérance.

« Comme en chirurgie expérimentale également, les lésions prédominent sur un organe donné, mais on trouve disséminés aussi dans d'autres viscères, des suffusions hémorragiques, des épanchements sanguins de moindre importance.

Ainsi l'apoplexie utéroplacentaire, au même titre que tous les infarctus viscéraux, pourrait être considérée comme accident analogue aux phénomènes observés au cours de l'anaphylaxie et que MM. les Professeurs Grégoire et R. Couvelaire intitulent : *Accidents par choc d'intolérance*.

Au cours des hémorragies rétroplacentaires, quelle est la nature de l'agent toxique qui par son action, irritante sur le système nerveux serait à l'origine de l'apoplexie utéro-placentaire ?

Il semble qu'elle soit due à la libération des substances protéiques vis-à-vis desquelles l'organisme se serait sensibilisé progressivement, ainsi que le suggèrent Laporte et Pham.

Les conséquences physiologiques de l'apoplexie utéroplacentaire.

Exceptions faites des manifestations cliniques générales qu'elles déterminent et que nous envisagerons ultérieurement. Son action dominante semblait s'exercer sur : *La contractilité utérine* et ceci d'une façon variable.

Cette notion a semblé exagérée devant la disproportion parfois constatée entre le caractère absolu de l'inertie utérine contrastant avec des lésions superficielles, minimes d'apoplexie. Portes écrit notamment :

« Il est surprenant de constater que dans certains cas où l'inertie est absolue, les lésions hémorragiques, bien qu'étendues sont uniquement sous-séreuses et respectent la plus grande partie du muscle, par ailleurs non œdématisé. Si l'on rapproche ce fait des inerties que l'on peut voir à la suite de lésions traumatiques légères de la muqueuse. Il semble que le muscle utérin puisse être fonctionnellement sensible à des lésions très superficielles, voire même à des lésions de voisinage.

Par contre, dans certains cas où les lésions hémorragiques sont étendues même en profondeur on est surpris de voir la contractilité utérine relativement respectée ».

Les tendances modernes semblent également pouvoir donner une explication satisfaisante de tels faits dans l'étude des formes spontanément curables (Ameline) au cours desquelles « le cœur reprenant sa puissance et les vaisseaux leur contractilité, le désencombrement capillaire se produit et l'ischémie évitée » !

L'absence ou la diminution de la contractibilité utérine entraînent un état d'inertie, qui conditionne pour beaucoup l'orientation thérapeutique et entraîne au moment de la délivrance des risques souvent très graves d'hémorragies.

Les conséquences anatomiques.

C'est avant tout la *friabilité* du muscle utérin. Nous verrons toute son importance aux indications thérapeutiques.

La rigidité utérine, les classiques analogies : « Consistance ligneuse », « sébille de bois » du Professeur Pinard en décrivent les modalités objectives. Son association à la friabilité utérine est responsable des risques de déchirure et de rupture utérine soit au cours de l'intervention, soit au cours de manœuvres obstétricales.

Une telle rigidité n'est cependant pas spécifique de l'apoplexie utéroplacentaire. Elle est constante au cours de toutes les hémorragies rétroplacentaires compliquées ou non d'apoplexie.

VI

ÉTUDE CLINIQUE

L'allure clinique des hémorragies rétroplacentaires est des plus variables, s'étendant sur une vaste échelle de gravité depuis les formes sans histoire clinique, simple découverte à l'examen du placenta à celles revêtant un caractère d'extrême gravité et rapidement mortelles.

On en décrit systématiquement deux formes extrêmes à l'opposé l'une de l'autre :

- les formes légères,
- les formes graves.

Entre elles se placent : des formes intermédiaires, formes qui répondent d'ailleurs à la majorité des cas observés en clinique.

LES FORMES LÉGÈRES.

Nous les envisagerons rapidement, leur symptomatologie estompée passe souvent inaperçue. Parfois c'est seulement en dehors de toute manifestation clinique :

- un enfant mort,
 - des dépressions placentaires en cupules,
 - l'expulsion de caillots,
- qui en font le diagnostic.

Ailleurs c'est une symptomatologie plus franche, mais dont l'évolution est écourtée, arrêtée par la terminaison rapide et spontanée de l'accouchement.

C'est chez une multipare, que s'observe leur tableau cli-

nique habituel. Un traumatisme. Des efforts sont souvent invoqués pour expliquer l'apparition plus ou moins rapide et soudaine d'un syndrome douloureux faisant penser au début d'un accouchement plus ou moins prématuré.

Cependant le caractère continu des douleurs dans l'intervalle des contractions, la tension permanente de l'utérus, l'hypersensibilité de celui-ci, la perception difficile, voire même le plus souvent négative des bruits du cœur fœtal, qui, s'ils existent, sont modifiés, ralentis.

La constatation d'un écoulement sanguin plus ou moins abondant font porter le diagnostic d'hémorragie rétro-placentaire.

La faible intensité des signes généraux exprime le peu de gravité du syndrome.

Le plus souvent après la rupture des membranes, rupture spontanée ou provoquée qui montre un liquide amniotique teinté de méconium et souvent sanguinolent, l'accouchement se termine par l'expulsion plus ou moins rapide et spontanée d'un enfant mort le plus souvent.

La délivrance suit presque immédiatement, accompagnée d'abondants caillots noirs, raisinés et l'examen du placenta va affirmer l'évidence du diagnostic en montrant sur une étendue plus ou moins considérable de la surface placentaire un aspect déprimé, cupuliforme, lisse, tranchant nettement sur les surfaces placentaires normales environnantes, c'est la zone de décollement. Malgré leur habituelle bénignité, rappelons cependant que, si le pronostic fœtal est seul en jeu au cours de ces formes, la possibilité d'une hémorragie plus ou moins abondante de la délivrance ou du post-partum exige une surveillance étroite des malades et parfois l'institution d'une thérapeutique appropriée, ergotine, post-hypophyse, voire même l'institution d'un tamponnement intra-utérin.

Exception faite des complications hémorragiques, tout l'intérêt de ces formes réside dans le fait qu'elles peuvent être le *prélude* à des accidents plus graves de même ordre et il faut insister sur l'importance de leurs connaissances,

de leurs recherches, par l'interrogatoire dans la surveillance des grossesses ultérieures.

C'est ainsi que nous relevons dans l'étude des antécédents de nos observations pour ne citer qu'un exemple frappant, un cas d'apoplexie utéroplacentaire mortel qui fut précédé au cours de deux grossesses antérieures d'un syndrome fruste de même ordre — qui avait abouti la seconde fois à la mort de l'enfant — montrant ainsi le caractère récidivant et la gravité croissante de l'affection.

LES FORMES INTERMÉDIAIRES.

La variabilité clinique du syndrome explique leur fréquence, leur tableau clinique se superpose aux formes que nous venons d'étudier ou aux formes graves que nous allons envisager. Il est facile d'en déduire les diverses modalités et nous n'y insisterons pas.

LES FORMES GRAVES.

C'est dans l'étude de ces formes que réside essentiellement tout l'intérêt que comporte cette affection.

La rapidité et la gravité de leur évolution font parfois de l'hémorragie rétroplacentaire une affection chirurgicale d'extrême urgence. Terme peut-être inexact, quant à l'acte thérapeutique opposé, mais qui souligne l'importance pronostique fondamentale de la notion de temps, temps écoulé depuis le début des accidents et partant de la précocité du diagnostic.

Du point de vue anatomo-pathologique nous avons vu la fréquence au cours de ces formes, de l'apoplexie utéroplacentaire qui en constitue une des caractéristiques essentielles. Mais il faut également considérer des cas, où à des manifestations cliniques de haute gravité ne s'opposent que des lésions minimales, voire même absentes d'apoplexie.

Cliniquement. — Il faut insister sur l'importance de la précocité du diagnostic, souligner l'habituelle facilité de celui-ci et paradoxalement la méconnaissance fréquente de

l'affection ou son diagnostic, trop tardif comme peuvent en témoigner certaines arrivées tardives en service hospitalier.

En règle :

- la dureté ligneuse de l'utérus ou sa tension permanente,
- la disparition des bruits du cœur fœtal,
- une hémorragie externe plus ou moins abondante,
- une atteinte progressive de l'état général

sont les signes objectifs essentiels dont l'association doit évoquer d'emblée le diagnostic d'hémorragie rétroplacentaire.

Le mode de début en est variable. Rarement bruyant, dramatique par une douleur abdominale, vive, intense, brutale rappelant celui des grands syndromes abdominaux. Très souvent c'est une hémorragie externe, abondante, tenace qui ouvre la scène.

Parfois c'est une altération rapide de l'état général qui attire l'attention souvent au cours d'une période de travail jusque-là exempte d'incidents. Il n'est pas exceptionnel enfin de voir surgir l'accident au cours de phénomènes convulsifs éclamptiques. Tels sont les différents modes de début du syndrome.

En quelques heures, souvent très rapidement le tableau clinique va être au complet. Ce qui frappe d'emblée chez une femme qui se plaint et s'agite, c'est l'aspect alarmant du faciès, pâle, cireux, parfois bouffi, évoquant immédiatement un syndrome hémorragique.

La présence d'une hémorragie externe objective celui-ci. Mais il existe souvent une disproportion frappante entre l'abondance de celle-ci et sa répercussion organique.

L'examen physique va montrer, sur un abdomen uniformément douloureux, tendu, irrégulier, un signe essentiel : la dureté ligneuse de l'utérus, parfois une simple tension permanente de celui-ci, et partant son impotence fonctionnelle.

L'ascension du fonds utérin à une hauteur disproportion-

tionnée d'avec l'âge de la grossesse, ascension parfois progressive et que des mensurations ultérieures et successives pourront apprécier.

La contracture permanente de l'utérus, la sensibilité extrême rendent difficile, voire même impossible, toute palpation du fœtus. L'auscultation des bruits du cœur fœtal, enfin, se révèle presque toujours négative.

Le toucher vaginal. — Il faut insister sur l'importance capitale de l'appréciation exacte de ses données.

En effet, s'il révèle un état de travail plus ou moins avancé, la tension ou la dureté ligneuse du segment inférieur, c'est la détermination de l'état du col, surtout la juste appréciation de sa rigidité qui font le temps capital de l'examen :

Nous verrons en effet que si l'absence de contractilité utérine est d'une façon générale une des indications de la voie haute, la rigidité du col contre-indique formellement toute tentative de manœuvres obstétricales du fait des risques de déchirures qu'elle peut entraîner.

LES MANIFESTATIONS GÉNÉRALES.

Il est classique de distinguer parmi celles-ci l'évolution parallèle et simultanée de deux syndromes étroitement intriqués :

- un syndrome hémorragique,
- un syndrome toxique.

Ils sont l'expression de la répercussion organique de la spoliation sanguine, de la tendance hémorragique et des modifications humorales de l'affection. De plus, il semble utile d'isoler et d'individualiser dans un cadre particulier un troisième ordre de fait : les états de shock.

Le syndrome hémorragique : il comprend à étudier :

- les signes d'anémie dus à l'abondance variable de l'hémorragie,

- les hémorragies cliniques diverses qui peuvent parfois se manifester en dehors de la sphère génitale,
- les hémorragies de la délivrance ou du *post-partum*.

L'étude isolée des signes de shock hémorragique semble sans intérêt. Ils seront envisagés au cours de l'étude des états de shock. Quant aux autres manifestations du syndrome hémorragique, elles feront l'objet d'un chapitre spécial.

Le syndrome toxémique : depuis les importants travaux du Professeur Couvelaire et de son élève Portes, les caractéristiques en sont bien connues.

Nous avons vu qu'il pouvait préexister aux accidents apoplectiques mais qu'il n'apparaissait fréquemment qu'au moment même des accidents.

Ce syndrome se traduit avant tout par des signes d'insuffisance rénale ou hépato-rénale. Ses manifestations cliniques habituelles rappellent le mal de Bright et l'on conçoit aisément que la possibilité d'altérations vasculaires ou rénales antérieures puissent du fait de leurs manifestations similaires exacerber un tel syndrome.

Nous en retracerons brièvement le tableau classique, il est constitué par un syndrome urinaire où l'albuminurie domine, souvent massive dans les heures qui suivent, mais elle n'en est pas moins relativement inconstante.

Un syndrome hypertensif : nous avons vu Sa fréquence et son importance prodromique.

Au cours de l'accident ses degrés sont essentiellement variables, parfois très élevés. Le plus souvent légèrement abaissée, pouvant remonter par la suite, parfois très basse et alors symptomatique de ces états de shock que nous étudierons longuement.

Un syndrome de rétention azotée, de rétention chlorurée et tout le cortège des manifestations subjectives qui peuvent les accompagner complètent le tableau clinique auquel peuvent venir parfois s'associer des phénomènes convulsifs.

VII

LES ÉTATS DE SHOCK

Ils sont très fréquents, voire même constants au cours des formes graves. Leur intensité par contre est très variable de même que la gravité de leur pronostic.

L'apparition plus ou moins rapide et progressive de signes généraux de haute gravité les objectivent. Et c'est le classique tableau des manifestations alarmantes qui vont dominer la scène clinique.

— L'altération profonde du facies :

au teint blafard, livide, cireux,

aux yeux excavés, au nez pincé, narines battantes, couvert de sueurs visqueuses.

— le refroidissement des extrémités, la peau moite,

— l'anxiété, l'abattement extrême, la voie cassée ;

évoluant progressivement, parfois brutalement vers un état de collapsus des plus graves.

L'étude du pouls et surtout de la tension artérielle met en évidence l'origine vaso-motrice de tels phénomènes et le fait qu'ils sont intimement liés à la chute brutale de la tension artérielle.

Les modifications du pouls sont variables : l'état vasculaire antérieur, l'hypertension artérielle, l'importance de l'hémorragie expliquent de telles variations. Souvent dur, lent, tendu, régulier, parfois même très ralenti, il va en général au cours de l'évolution s'accélérer à 120-140, devenir rapide, filant, défaillant.

L'hypotension artérielle. — C'est là le signe essentiel.

Les degrés en sont également variables, et dépendent essentiellement de son taux antérieur.

S'il est des cas où la maxima s'abaisse aux environs de 9 et même au-dessous, on conçoit aisément qu'une telle chute soit fonction du taux antérieur de la maxima, avant l'accident hémorragique et qu'au cours d'états de shock graves on ait parfois la surprise de trouver une tension maximale relativement satisfaisante.

Telle est la symptomatologie clinique de ces états de shock.

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE.

Le facteur hémorragique fut longtemps retenu comme étant la seule étiologie possible à de telles manifestations.

Le fait que leur intensité n'est pas toujours proportionnelle à l'abondance de l'hémorragie externe et qu'il n'existe aucune relation entre l'importance de celles-ci et les troubles de l'état général fit penser qu'au syndrome hémorragique se superposait un état de shock d'origine toxique.

« Un tel syndrome rappelle cliniquement ce qu'on voyait au cours de la guerre chez certains blessés présentant d'énormes délabrements » (Portes).

Ainsi était envisagé le rôle toxique des foyers apoplectiques infiltrant le myomètre et de l'attrition musculaire qui en résultait.

Cependant, l'aggravation parfois subite et brutale de ces états de shock après l'évacuation de l'utérus ; la période critique que constitue celle-ci, le fait surtout qu'ils peuvent se manifester en dehors de toutes lésions macroscopiques importantes, voire, même absentes d'apoplexie utéroplacentaire, incita certains auteurs à rechercher d'autres hypothèses pathogéniques.

Marc Rivierre en a particulièrement poursuivi l'étude.

Il considère qu'à ses premiers stades le décollement prématuré du placenta est un accident surtout mécanique, et insiste sur deux faits :

a) Le rôle de la brusque distension utérine.

« Brusquement distendu par l'hématome rétroplacentaire, l'utérus se défend par une contracture intense dont la manifestation clinique est la dureté ligneuse de l'organe. Cette surdistension peut être telle qu'elle entraîne parfois la fissuration du péritoine utérin, engendrant ainsi des phénomènes vaso-moteurs réflexes dont le ralentissement paradoxal du pouls est souvent le témoignage ». M. Rivierre, 1933.

b) L'importance de la spoliation sanguine.

« La perte de sang qui accompagne le syndrome est souvent considérable, plus considérable qu'il n'est coutume de l'admettre... »

« Souvent l'hémorragie externe peut manquer pendant les premières heures et ne se manifester qu'après l'évacuation de l'utérus, par l'expulsion de caillots et de sang liquide accumulés derrière le placenta décollé ». M. Rivierre, 1935.

Au cours de l'évolution : « aux signes d'anémie font suite des signes d'intoxication qui croissent en fonction du temps qui s'écoule, ils atteignent leur maximum dans les instants qui suivent la rétraction de l'utérus ». Comme si celui-ci en se rétractant déversait des produits toxiques dans la circulation générale. L'auteur établit une comparaison avec les phénomènes que provoque la suppression brusque d'un garrot après les graves traumatismes des membres et comme l'énonçait déjà Portes dans sa thèse : pensait que le syndrome toxique progressif était dû aux foyers apoplectiques infiltrant le myomètre et transformant celui-ci en un bloc de tissus contus sans valeur contractile : « Source de toxine dont la résorption engendre le syndrome toxique. Le fait que des malades, chez lesquelles on ne trouve pas d'albumine urinaire immédiatement avant les accidents, présentent souvent une albuminurie massive, une fois ces accidents déclenchés en ferait la preuve.

Cependant l'absence parfois constatée de lésions apoplectiques au cours d'hémorragies rétroplacentaires avec

état de shock grave incite Marc Rivierre à la révision de l'équation jusqu'ici admise :

Syndrome grave d'hémorragie rétroplacentaire = apoplexie ; et à faire intervenir le rôle toxique de la *contracture musculaire* dans la genèse, l'entretien et surtout l'aggravation des états de choc.

M. Rivierre s'appuie sur des arguments cliniques et physiologiques pour soutenir sa théorie.

LES FAITS CLINIQUES.

Nous avons vu déjà l'absence ou la discrétion des lésions apoplectiques ; l'aggravation pourtant brutale et subite de l'état général immédiatement ou au décours d'opérations césariennes que l'absence ou la discrétion des lésions apoplectiques, la rétraction utérine satisfaisante semblaient justement légitimer.

D'autre part, l'observation de faits semblables au cours de formes graves traitées par des manœuvres obstétricales.

LES ARGUMENTS PHYSIOLOGIQUES.

Rivierre écrit notamment :

Le fait constant dans tous les cas d'hémorragie rétroplacentaire compliquée ou non d'apoplexie est la dureté ligneuse de l'utérus. Dureté traduisant au début, un état fonctionnel de la fibre utérine, contre la distension brutale qu'elle subit. Celle-ci réagit par une hypertonie, voire même une contraction influençable par la morphine.

La physiologie nous apprend que le travail musculaire engendre des produits toxiques. « Le suc musculaire des animaux fatigués, dialysé (par conséquent débarrassé des sels, de l'urée, de la créatine, de la créatinine), puis privé par précipitation de ses albumines, reste toxique (Gley). Ce suc non débarrassé de tous ces produits, n'a-t-il pas de plus grandes chances encore d'être toxique ? »

« A la période de dureté fonctionnelle du muscle utérin, fait suite une dureté anatomique dont le microscope peut

suivre les phases histologiques : la fibre musculaire, baignée dans les exsudats toxiques se modifie, devient granuleuse, les noyaux dégénèrent. Et Mestre a pu montrer que ces lésions sont exactement proportionnelles au temps écoulé. »

Cette notion de temps écoulé arrive ainsi, à primer, à nos yeux toutes les autres. »

Quant à la détermination de la nature des toxines, l'auteur se proposait de faire doser les polypeptides d'heure en heure au cours de l'évolution de l'accident hémorragique et surtout après l'évacuation de l'utérus, le rôle de celles-ci ayant été souligné dans la maladie opératoire par Pierre Duval, J. Chiroux-Goiffou et par Noël Fiessinger.

Nous étudierons ultérieurement les conséquences thérapeutiques qui pourraient découler d'une telle théorie.

ETUDE CRITIQUE.

Il ne nous appartient pas évidemment de juger de telles hypothèses.

S'il est indéniable d'assister parfois à une aggravation soudaine des phénomènes de shock après l'évacuation de l'utérus. Manifestations rappelant en tous points les phénomènes de shock obstétrical observés également parfois au décours d'accouchements longs et laborieux.

Au cours des hémorragies rétroplacentaires de tels faits cliniques s'observent avec une égale fréquence au cours des interventions radicales ou toute influence de la rétraction utérine est écartée, à savoir les hystérectomies en bloc.

Nous l'observons dans un cas particulièrement net de nos observations ou après hystérectomie en bloc, l'état de la malade légèrement amélioré par la thérapeutique anti-hémorragique et antichoc, s'aggrave brutalement et aboutit en quelques minutes à un collapsus mortel.

Portes dans un mémoire de mai 1935, publie une série d'observations où on relève un cas d'hystérectomie en bloc pour apoplexie utéroplacentaire ou une heure après l'intervention, l'état de la malade jusque-là satisfaisant, s'aggrave brusquement et celle-ci succombe rapidement.

A l'opposé, il ressort des nombreuses publications, en particulier de celle de notre Maître le D^r Cathala :

- 1^o que des hémorragies rétroplacentaires graves et traitées tardivement ont été justiciables avec succès de simples manœuvres obstétricales ;
- 2^o que l'hystérectomie précédée de césarienne préalable semble l'intervention chirurgicale de choix ;
- 3^o que de tels phénomènes d'aggravation brutale de l'état général, surtout lorsque s'y associe la reprise de l'hémorragie, doivent avant tout faire suspecter la possibilité de déchirure ou de rupture utérine.

Il semble donc, si séduisante que soit la théorie de l'influence toxique de la contracture musculaire, que celle-ci n'ait pas l'importance primordiale que l'on a voulu lui attribuer, et tout en reconnaissant son rôle important il semble que de tels faits dépendent d'une part, de facteurs autres tout au moins aussi importants et que d'autre part, il faut considérer « un seuil de gravité » d'appréciation cliniquement impossible, ou quelque soit la sanction thérapeutique, la malade succombe.

M. Lévy-Solal au cours d'une étude des hémorragies obstétricales envisage les états de shock. « Certains phénomènes liés à l'action de facteurs complexes ayant tous comme résultante, une parésie du système vaso-moteur splanchnique, avec stase sanguine dans les lacs veineux abdominaux, sont susceptibles de déterminer des accidents dont la gravité est *hors de proportion* avec la faible importance de l'hémorragie ».

ETUDE DE CES DIFFÉRENTS FACTEURS.

Le facteur traumatique : « Zung et Gowers ont mis en évidence le fait que si une spoliation sanguine importante peut être tolérée parfaitement de même qu'un traumatisme isolé. L'association, la combinaison de ces deux actions peut entraîner des *accidents mortels*.

« Golz et Stapfer ont mis en lumière, par des expériences, le mécanisme de ces accidents : « Frappez un animal avec continuité et vous verrez la diminution du pouls s'accroître graduellement. Ouvrez la cavité abdominale et vous trouverez les viscères injectés et ecchymotiques. Cette stase explique l'anémie cardiaque, artérielle et par conséquent bulbaire. Le sang de l'animal s'est accumulé dans les vaisseaux mésentériques paralysés, il a cessé de parvenir jusqu'au cœur.

Or l'association de l'hémorragie et du traumatisme est fréquente en obstétrique ».

Si comme le cite l'auteur, de simples massages utérins au cours de faibles hémorragies de la délivrance peuvent entraîner un fléchissement subit de l'état général. Au cours des hémorragies rétroplacentaires l'association hémorragie et traumatisme est particulièrement nette. En effet, à la spoliation sanguine souvent importante et à ce sujet il n'est qu'à considérer les numérations globulaires que nous avons pu recueillir, ou le nombre des hématies révèle un état d'anémie marqué :

1.540.000 globules rouges dans une de nos observations,

2.160.000 globules rouges dans une autre,

se joignent des altérations anatomiques-physiologiques, telles, les lésions apoplectiques; la contracture permanente, la distension utérine qui peuvent être considérées équivalentes à des traumatismes violents et surtout continus. Nous n'insisterons pas sur l'étude des autres facteurs envisagés dans la genèse des états de shock. Signalons toutefois le rôle des dysfonctions sympathiques dans l'exagération de ces états.

Dans une étude des shocks traumatiques et nous avons vu précédemment que l'on avait envisagé l'analogie possible avec les phénomènes semblables observés au cours de l'hémorragie rétroplacentaire. M. Desmarests écrit :

« Au cours de ces états de shock, la chute de la tension artérielle conditionne toute une série de troubles physiologiques qui caractérisent l'aspect clinique du syndrome. La circulation périphérique se ralentit. La masse sanguine cir-

culant dans les tissus diminue. La quantité d'oxygène fournie à ceux-ci, tombe très vite au-dessous de la normale. Il en résulte un trouble important dans les échanges, trouble qui va se traduire par une désintégration cellulaire. Le métabolisme des substances albuminoïdes n'étant plus normal, la désintégration cellulaire entraîne la formation de produits toxiques dans l'organisme. Ces produits repris par la circulation entraînent une auto-intoxication qui à l'extrême peut aboutir par son action sur les centres nerveux, bulbe, cerveau, moelle, à un état d'inhibition.

LES TENDANCES MODERNES.

Nous avons vu que celles-ci considéraient tous les infarctus viscéraux comme des *accidents par choc d'intolérance*, « dont le caractère clinique commun est de s'accompagner de phénomènes généraux graves, et dont la chute brutale de la tension artérielle est le principal ». De tels accidents sont comparés aux phénomènes observés au cours des grands accidents anaphylactiques, anaphylactoïde (injection de substances floculées), des arsénobenzols.

Il semble, telles que les recherches expérimentales l'ont montré que, de tels faits au cours des hémorragies rétroplacentaires graves, puissent être apparentés plus particulièrement à l'anaphylaxie.

Des recherches immédiates au cours de l'accident pourraient peut être ainsi mettre en évidence les signes de la crise vasculo-sanguine de Widal et Abrami observés couramment au cours des grands accidents sériques à savoir :

- la leucopénie avec inversion de la formule,
- abaissement de l'indice réfractométrique du sérum,
- les troubles de la coagulation.

Ainsi quelqu'en soit la pathogénie, le facteur essentiel de ces états de shock est l'hypotension artérielle.

On conçoit à considérer la multitude des causes prédisposantes à de tels phénomènes et la fréquence de leur concours surajouté au cours des formes graves que nous étudions ; la complexité de ces fléchissements graves de

l'état général surtout en ce qui concerne leurs facteurs d'entretien et d'aggravation.

Exception faite des cas où ils expriment la gravité des lésions anatomiques.

Il faut insister à nouveau :

- sur l'importance souvent masquée de l'hémorragie, soit du fait de sa rétention derrière le placenta, soit du fait de son apparente légèreté mais grave, par sa continuité,
- sur le rôle des altérations pathologiques antérieures,
- la prédisposition particulière du système nerveux végétatif, en particulier les dysfonctions sympathiques.

Signalons également la possibilité d'une atteinte des surrénales en tant que facteurs adjuvants.

Des lésions hémorragiques de ces organes ayant comme nous le verrons, été signalées.

Notre maître le Dr Cathala a insisté sur la conduite thérapeutique de ses formes avec état de choc grave, et sur le fait paradoxal de vouloir leur opposer systématiquement une thérapeutique par elle-même des plus choquantes, et l'intérêt qu'il y a, si toutefois les possibilités en sont requises, de leur opposer une thérapeutique, minima, facile, rapide. La meilleure intervention semblant celle qui augmente le moins l'état de choc. Nous en poursuivrons l'étude au chapitre thérapeutique.

VIII

PHÉNOMÈNES CONVULSIFS

Une telle association : éclampsie et hémorragie rétroplacentaire est assez rare. Nous n'en relevons qu'un cas dans nos observations. Nous avons donné un aperçu de leurs discussions pathogéniques si la majorité des auteurs pensent à leur identité d'origine : la toxémie gravidique, certains ne leur reconnaissent comme trait d'union que l'hypertension artérielle.

Les recherches expérimentales récentes semblent devoir cependant venir renforcer l'hypothèse de leur origine commune. Seul leur mécanisme d'éclosion serait différent. « Sur un même fond héréditaire, la gestation ferait plutôt naître l'éclampsie chez des femmes fonctionnellement et provisoirement inadaptées, l'hémorragie rétroplacentaire chez des femmes qui tendraient à se désadapter » (Fruhinsolz).

DU POINT DE VUE CLINIQUE.

L'hémorragie rétroplacentaire apparaît comme un épi-phénomène au cours des crises convulsives, parfois au contraire, c'est elle qui ouvre la scène.

Un seul fait particulier est à signaler : c'est au cours d'une telle association, malgré l'hémorragie, la tension artérielle élevée, oscillant autour de 20 pour la maxima.

DU POINT DE VUE ANATOMIQUE.

On peut considérer :

- 1° Les formes avec apoplexie utéroplacentaire, les plus courantes (obs. III) ;

2° Les formes sans apoplexie utéroplacentaire du moins macroscopique, ainsi que M. Bidoire en a rapporté un cas.

Une telle association est souvent de la plus haute gravité, surtout en cas de lésions apoplectiques graves. Elle nécessite en plus du traitement médical de l'éclampsie, l'intervention d'urgence.

IX

SYNDROME HÉMORRAGIQUE

Son étude comprend à considérer :

- les hémorragies initiales, primitives, de la lésion locale,
- les hémorragies viscérales diverses associées parfois à l'apoplexie utérine,
- les hémorragies utérines de la période de délivrance et du *post-partum*.

LES HÉMORRAGIES PRIMITIVES.

Elles peuvent par leur prédominance être le signe révélateur essentiel du début de l'affection. Leur caractère isolé peut même parfois au cours de certaines formes légères simuler un *placenta prævia*.

Parfois absolument occultes (hémorragie cachée des Anglais), le plus souvent mixtes, exceptionnellement cataclysmiques (tels les cas cités par Bagot, Ribemont-Dessaignes), souvent très abondantes du fait de leur continuité ainsi que peuvent en témoigner certaines numérations globulaires.

Nous avons vu toute leur importance, comme *facteur d'aggravation* des états de shock.

LES HÉMORRAGIES VISCÉRALES DIVERSES.

De telles lésions sont spécifiques des formes sévères d'apoplexie utéroplacentaire. La fréquence de leur constatation fit attribuer à la toxémie causale « une propriété essentiellement hémorragipare ».

Les recherches expérimentales récentes ont montré qu'au cours des « accidents par choc d'intolérance », aux lésions prédominantes sur un organe donné s'ajoutent des suffusions hémorragiques, disséminées dans d'autres viscères, de localisation variable et d'importance moindre.

Dans sa thèse, Portes présente une statistique de leurs localisations diverses (foie, muqueuse gastrique, surrénales).

Si de telles lésions surajoutées n'ont le plus souvent aucune expression clinique spécifique, elles s'objectivent parfois par des hémorragies externes, c'est ainsi que l'on signale des hématémèses, des hématuries, parfois même des zones ecchymotiques cutanées.

Dans nos observations nous relevons un cas d'hématémèse ayant présidé à l'installation du syndrome (obs. V).

LES HÉMORRAGIES DE LA DÉLIVRANCE.

Leur fréquence : elles s'observent au cours de toutes les formes d'hémorragies rétroplacentaires.

Leur abondance, leur caractère parfois incoercible survenant au cours d'un état général souvent combien précaire, en marquent la haute gravité.

Leur pathogénie variable rend compte de la variabilité de leur évolution. Si parfois elles sont surtout le fait de l'hémorragie initiale restée jusqu'ici occulte du fait de sa rétention derrière le placenta. Le plus souvent elles sont la conséquence de l'*inertie utérine*.

Portes, a insisté sur la complexité d'une telle inertie qui peut être aussi bien le fait de lésions étendues et profondes d'apoplexie utéroplacentaire que de lésions minimales, superficielles de même ordre. Et de fait, les formes bénignes sont loin d'en être exemptes !

Si au cours des formes graves l'apoplexie utéroplacentaire en est la cause habituelle, Marc Rivierre, nous l'avons vu, insiste sur les lésions dégénératives du muscle utérin, même en dehors de toute lésion d'apoplexie.

Enfin, il faut insister sur le fait que de telles hémorragies associées à des signes de shock intense, surtout après des

manœuvres obstétricales difficiles et mal indiquées, peuvent venir traduire l'extension d'une incision du col, ou une rupture utérine, du fait de lésions apoplectiques profondes méconnues et de leurs conséquences anatomiques essentielles : La *rigidité* du muscle utérin et surtout sa *friabilité*.

LES HÉMORRAGIES DU *post-partum*.

Elles sont rares.

Cependant un fait capital domine leur étude :

Une bonne et satisfaisante rétraction utérine n'en écarte pas la possibilité.

Le Professeur Couvelaire y insistait dans son mémoire de 1911. Dans sa thèse, Portes relève dans sa statistique portant sur 73 cas, 11 hémorragies du *post-partum*, et en rapporte un cas au cours d'un mémoire plus récent, et survenu dix heures après la délivrance. M. Le Lorier en publie également un cas particulièrement intéressant survenu au cours d'une forme en apparence bénigne du fait de son apparition à une période avancée du travail.

« L'utérus resta contracté normalement pendant treize heures, au cours desquelles aucune hémorragie interne ne se produisit. Mais alors survint une hémorragie de sang noir avec aggravation brusque de l'état général, en quelques instants la femme passa à l'état d'agonie ». L'ablation de l'utérus permit de constater une apoplexie externe étendue aux ligaments larges, et une telle apoplexie avait cependant permis à l'utérus de se contracter et d'assurer son hémostase pendant plus de dix heures. L'auteur cite également *un cas ou après hystérectomie*, la malade succomba trois heures après d'une hémorragie interne bien que toutes les ligatures soient restées intactes. Nous relevons deux cas identiques dans nos observations.

De tels faits illustrent ce que Portes énonçait déjà dans sa thèse à savoir que ces hémorragies du *post-partum* sont le plus souvent mortelles résistant au tamponnement et même à l'hystérectomie.

Leur pathogénie : elles semblent relever uniquement

des lésions apoplectiques qui peuvent aboutir à de véritables processus nécrotiques.

De cet aperçu clinique des hémorragies de la délivrance : il convient de souligner à nouveau :

- le fait qu'elles objectivent parfois une apoplexie utéro-placentaire méconnue particulièrement au cours de formes d'apparence bénignes.
 - leur abondance, leur incoercibilité fréquente, la difficulté de leur thérapeutique sur un organisme déjà très touché en rendent la perspective redoutable et sont une des raisons majeures en faveur de la sanction chirurgicale assurant au mieux, la thérapeutique des lésions anatomiques et surtout une hémostase définitive.
-

X

INFECTION

Nous n'y insisterons pas, elle est assez rare et peut évidemment se rencontrer comme après tout accouchement laborieux, toute manœuvre obstétricale longue et difficile.

Signalons simplement qu'il ne faut pas la confondre avec « la fièvre de résorption » si fréquente au décours du syndrome.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu l'intérêt primordial de sa précocité et les signes objectifs essentiels dont l'association doit évoquer d'emblée le diagnostic d'hémorragie rétroplacentaire.

Il est inutile d'insister sur la possibilité d'une erreur avec :

- un hydramnios aigu,
- une contraction utérine réflexe au cours d'un syndrome abdominal aigu, notamment l'appendicite.

Par contre, et à différentes étapes de l'évolution, il faut insister sur la discussion possible, du fait de leur similitude séméiologique et surtout l'éventualité de leur association avec : le placenta prævia, la rupture utérine.

Placenta prævia. — Nous avons vu la fréquence des hémorragies externes abondantes comme mode d'installation du syndrome, le fait qu'elles en constituent parfois la seule manifestation, tout au moins dominante, explique l'erreur toute temporaire d'ailleurs qui peut être faite, tout, du moins en ce qui concerne les formes légères.

Il faut également envisager les cas d'hématome rétroplacentaire survenant au cours d'un placenta plus ou moins marginal et dont on peut imaginer toutes les modalités. Gonzalez en cite quelques cas dans sa thèse, au cours desquels le diagnostic ne put être fait qu'après intervention, de tels faits correspondent en général à des formes légères.

En règle, en dehors de ces cas particuliers : l'absence d'hémorragie prémonitoire, le toucher vaginal, l'apparition

des autres signes du cortège clinique lèvent rapidement le doute.

La rupture utérine, ou mieux : l'imminence de rupture.

Si la dureté ligneuse de l'utérus peut faire penser à l'imminence d'une rupture utérine, la recherche des autres signes — du signe de Frommel en particulier est négative —, et surtout le fait essentiel réside dans l'association des phénomènes de shock, qui en cas de rupture utérine, surviennent après celle-ci, alors que l'utérus est inerte et flasque et que le fœtus est senti directement à travers la paroi abdominale. Les ruptures spontanées sont d'ailleurs exceptionnelles au cours de l'apoplexie utéroplacentaire.

Mais c'est essentiellement *après l'évacuation artificielle par voie basse* : au cours d'« accouchements forcés » qu'une telle éventualité peut parfois se poser.

La friabilité, la rigidité musculaire au cours de l'apoplexie utéroplacentaire sont parfois telles, qu'elles peuvent entraîner au cours de manœuvres obstétricales laborieuses, telles que des incisions du col suivies de forceps, une version, une déchirure ou une rupture de l'utérus.

A tel point qu'après toute hémorragie rétroplacentaire traitée par voie basse, l'apparition d'une hémorragie, surtout de sang noir, de signes de shock grave doit toujours les faire suspecter ; une vérification rapide l'établira aisément.

XII

TRAITEMENT

Au cours de cette étude nous n'aurons en vue que les formes graves.

Il faut considérer :

- la thérapeutique des lésions locales,
- celle de leur répercussion organique,
- les essais enfin, de traitement prophylactique.

THÉRAPEUTIQUE DES LÉSIONS LOCALES.

S'il semble que les directives générales en soient unanimement admises, celle-ci est cependant encore l'objet de discussion.

La variabilité des statistiques suivant les cas observés et surtout l'évolution de ceux-ci a favorisé l'apparition de deux tendances un peu extrémistes.

Cependant, le polymorphisme clinique et surtout évolutif d'une telle affection ; la disproportion fréquente et paradoxale entre la gravité des lésions anatomiques et les manifestations cliniques, et ceci interprété dans les deux sens : la grande divergence des résultats obtenus ; le succès ou l'échec contradictoire de mêmes thérapeutiques au cours de cas paraissant cliniquement identiques n'est pas sans laisser perplexe et sont autant d'arguments comme quoi il ne saurait être question d'adopter de parti pris une tendance, d'être partisan de l'intervention chirurgicale systématique ou au contraire de son abstention au profit de manœuvres obstétricales. Mais simplement de rechercher suivant les

cas la meilleure conduite à tenir ou comme l'écrivaient MM. Fruhinsholz et Pétroff « de déterminer le bon compromis qui, à égale distance de l'abstention fataliste et de l'intervention systématique permet d'agir au mieux, c'est-à-dire en n'engageant jamais la malade par une intervention dans une situation plus périlleuse que celle où on la prend ».

Deux méthodes générales concourent d'une façon plus ou moins complète et plus ou moins heureuse au but d'une telle thérapeutique.

Schématiquement : la méthode chirurgicale semble plus séduisante, c'est la seule thérapeutique rationnelle des hématomes rétroplacentaires où toute dilatation du col est absente, arrêtée ou artificiellement impossible. Elle répond mieux aux phénomènes anatomo-pathologiques actuellement admis, en permettant surtout en plus d'une évacuation rapide de l'utérus essentiellement une vérification de celui-ci et de palier au besoin, à la gravité des lésions anatomo-pathologiques et à leurs redoutables conséquences possibles par une thérapeutique complète et définitive.

Les méthodes obstétricales : au cours des formes sévères on peut évidemment leur reprocher :

- d'être parfois dangereuses, de par les risques de déchirure, de rupture utérine qu'elles peuvent entraîner.
Aveugles. Du fait de l'impossibilité de toute vérification interne,
- de n'être parfois que temporaire et illusoire : une rupture interne, une hémorragie foudroyante ou incoercible de la délivrance ou du *post-partum* imposant parfois le recours à une hystérectomie ultérieure parfois d'ailleurs inutile.
- Et de ce fait paradoxale et illogique.

La comparaison des facteurs de sécurité de ces deux méthodes est évidemment des plus divergente. Et on ne saurait trop insister devant de tels inconvénients et le caractère hasardeux des méthodes obstétricales avec quelle prudence de telles indications doivent être posées et sur le

fait essentiel qu'elles ne doivent être entreprises et poursuivies que si elles s'avèrent *faciles*.

Et cependant la comparaison des statistiques publiées par de nombreux auteurs montre le succès à peu près égal, mais combien contradictoire des deux méthodes envisagées.

Dans son récent mémoire, Portes publie sur 11 cas d'apoplexie utéroplacentaire, 5 guérisons par césarienne suivies ou non d'hystérectomie ; 4 morts après hystérectomie en bloc, une hémorragie de la délivrance nécessitant l'hystérectomie secondaire après forceps, une hémorragie du *post-partum* entraînant la mort malgré l'hystérectomie. Statistique de notre Maître le Dr Cathala, portant sur près de 60.000 accouchements.

5 morts à la suite d'hémorragie rétroplacentaire :

- 1 infection puerpérale après forceps,
- 3 sont décédées après hystérectomie en bloc,
- 1 par hémorragie après accouchement spontané.

« Les interventions abdominales pour apoplexie utéroplacentaire ont surtout été pratiquées avec fréquence à partir de 1927. Or, de 1920 à 1926, période où on est surtout intervenu par voie basse (3 hystérectomies abdominales seulement) sur 25.816 accouchements il n'y a eu qu'un décès par hémorragie rétroplacentaire (infection puerpérale après forceps). Tandis que de 1927 à mai 1935 (9 hystérectomies), sur 33.684 accouchements, il y a eu 4 décès (3 hystérectomies, un accouchement, spontané). Les interventions obstétricales ont donné un meilleur résultat que l'hystérectomie. »

Dans la discussion de ces résultats, M. Brindeau apporte ceux qu'il a recueilli à Tarnier, depuis 1930. Sur 10 observations portant sur des cas très graves, cinq fois l'accouchement a été pratiqué par les voies naturelles (forceps, embryotomie, section du col ou césarienne vaginale). Le résultat a été de deux morts, trois guérisons. L'une des femmes est morte d'hémorragie secondaire, l'autre de péritonite. Parmi les trois qui ont guéri, deux ont dû subir

l'hystérectomie. L'une pour hémorragie secondaire, l'autre pour hémorragie interne par fissure péritonéale.

Les cinq autres femmes opérées par voie haute, ont guéri.

MM. Fruhinholz et Pétroff sont intervenus onze fois sur 48 cas, une fois par césarienne, deux fois par version, trois fois par extraction de siège, quatre fois par embryotomie : trois femmes sont mortes. *L'une a succombé sitôt la délivrance à un éclatement corporéal sous-péritonéal. Les deux autres quelques heures après la délivrance.*

Statistiques de M. Le Lorier. L'auteur les divise en 3 groupes :

1^o Hématomes rétroplacentaires sans signes associés : 49 cas, 49 guérisons ;

2^o Hématomes associés à l'apoplexie utéroplacentaire au nombre de 6 :

Quatre fois le diagnostic fut porté immédiatement et le traitement chirurgical institué. Deux fois sur quatre, la guérison fut obtenue, par une opération de Porro, par une hystérectomie (quatre heures après la rupture artificielle des membranes). Deux fois l'intervention fut suivie du décès de la mère, une fois par état de shock, une autre fois par hémorragie interne sans rupture des ligatures).

Enfin, le diagnostic fut fait tardivement après l'évacuation de l'utérus au cours de deux autres cas, du fait de l'apparition d'une hémorragie de la délivrance incoercible, et dans le second cas d'une hémorragie du *post-partum* dix heures après la délivrance qui entraîna la mort malgré l'intervention.

Citons enfin Brault, de Rennes, qui publie 5 cas « d'apoplexies utéroplacentaires » très graves guéries par simple rupture des membranes.

Les cas opposés de Marc Rivierre : 1 mort après basiotripsie, 6 morts ou états de collapsus consécutifs angoissants à la suite de césarienne simple ou suivies d'hysté-

rectomie, deux guérisons radicales après hystérectomie en bloc.

Que penser d'une telle divergence de résultats et d'opinions.

Le polymorphisme clinique même de ces formes graves, au cours desquelles les facteurs constitutants de gravité semblent de prépondérance si variable suivant les cas, semblent pouvoir rendre compte d'une telle divergence.

L'importance de l'hémorragie initiale, des phénomènes de shock dont de nombreux facteurs adjuvants concourent nous l'avons vu à l'entretien, à l'aggravation.

Les altérations pathologiques antérieures. L'état de résistance particulier à chaque sujet.

La disproportion fréquente entre la gravité des lésions anatomiques et leurs manifestations cliniques et telle qu'il n'y a souvent aucun rapport entre la *gravité apparente* et la *gravité réelle* du syndrome sont autant de faits dont la variabilité peut expliquer le succès ou l'échec contradictoire suivant les cas de l'une ou l'autre méthode.

Les tendances modernes enfin, considèrent du point de vue anatomo-pathologique différents stades évolutifs à ces infarctus de pathogénie commune pouvant aller des simples lésions œdémateuses à des lésions hémorragiques profondes et étendues évoluant à l'extrême vers l'ischémie. Elles distinguent ainsi des formes « spontanément curables », d'autres au contraire, où, l'intensité de lésions apoplectiques exige impérieusement l'exérèse. « Cet arrêt circulatoire peut être temporaire ou définitif, de là, des conséquences bien différentes pour l'organe atteint, car le trouble circulatoire peut aller de l'apoplexie simple à l'ischémie avec nécrose ».

En résumé : exception faite des formes rares où toute thérapeutique, quelles qu'en soient les conditions optima, s'avère inutile et sans effet, il semble : que du point de vue chirurgical, la notion de temps écoulé depuis le début des accidents, la gravité de l'état général et l'apport supplémentaire du choc opératoire sur un organisme déjà très affaibli,

soient les faits sur lesquels repose le plus souvent le pronostic de l'acte chirurgical.

Quant au point de vue obstétrical, exception faite des graves dangers de rupture ou de déchirure utérine du fait de la rigidité et de la friabilité musculaire et que des indications bien posées doivent permettre d'éviter, son écueil redoutable est la possibilité d'hémorragies foudroyantes ou incoercibles de la délivrance ou du *post-partum*, hémorragies qui viendront signer le plus souvent, une apoplexie utéro-placentaire grave que les manifestations cliniques, surtout la progression de la dilatation du col et sa souplesse n'avaient pas permis de soupçonner ou du moins de croire si étendue.

C'est la considération de tels faits qui semble devoir guider l'orientation thérapeutique dont les indications dépendent donc essentiellement : du moment où est posé le diagnostic ; des données de l'examen local, et surtout du toucher vaginal ; de l'appréciation du degré de gravité de l'état général.

I. — *Le diagnostic a été précoce.*

Il est alors classique de tenter avant tout : une thérapeutique minima :

Rupture des membranes,
Infection de morphine.

Son influence souvent heureuse sur la diminution de la contracture, la reprise des contractions, la dilatation du col, parfois même l'arrêt momentané de l'hémorragie permet ainsi par une épreuve de travail rapide de distinguer les cas où l'échec de ce traitement simple fait suspecter des lésions anatomiques graves, et d'une façon plus incertaine ceux où la reprise des contractions peut faire espérer l'évacuation spontanée de l'utérus, ou d'une façon plus schématique :

Les cas où le col manque de souplesse et de dilatabilité ;

Les cas où le col est souple et dilatable.

1^o *Cas où le col manque de souplesse ou de rigidité.* — Nous n'y insisterons pas.

L'importance des lésions anatomiques est telle que l'utérus est frappé d'impotence immédiate et définitive.

Une sanction chirurgicale est là indiscutable. Et M. le professeur Couvelaire, dans son mémoire de 1911 sur l'apoplexie utéroplacentaire insiste sur son indication d'urgence : Lorsqu'à l'aggravation rapide de l'état général, la persistance de l'hémorragie, l'impossibilité de dilatation rapide du col sans risques de déchirure interdit et empêche rigoureusement toute tentative par voie basse. L'importante thèse de Portes s'inspire des mêmes directives et évoque les redoutables risques de la friabilité, de la rigidité, de l'inertie du muscle utérin au cours de l'apoplexie utéroplacentaire.

Nous envisagerons dans une étude d'ensemble les principales techniques opératoires.

2^o *Cas où le col est souple et dilatable après la rupture des membranes.* — Déjà dans l'étude de la statistique du professeur Pinard, le professeur Couvelaire avait montré que sur 28 observations, vingt-trois fois la simple rupture des membranes avait été la seule thérapeutique et que sur 6 cas graves, si 2 d'entre eux correspondaient aux formes d'emblée chirurgicales, avec col rigide, ligneux, « de bois », 4 de ceux-ci présentaient un orifice cervical relativement souple pouvant être dilaté artificiellement, sans effraction.

De tels faits sont donc la majorité. Cependant si parfois l'évolution se fait vers un accouchement rapide et spontané ou aidé par des manœuvres obstétricales simples, il faut insister :

Sur le caractère souvent *temporaire* d'une telle rémission : la réapparition de la contracture, de l'impotence fonctionnelle de l'utérus. L'arrêt de la dilatation du col et sa rigidité, la reprise de l'hémorragie accompagnée souvent d'une aggravation brusque de l'état général, imposant le recours immédiat à une intervention par voie haute.

A nouveau sur le redoutable danger d'une hémorragie de la délivrance ou du *post-partum*.

De telles éventualités montrent la difficulté de la détermination thérapeutique lorsque l'espérance du résultat favorable d'une thérapeutique minima incite et encourage à l'attente. Si elle réussit, souvent, elle n'en demeure pas moins hasardeuse et pleine d'aléas.

C'est dire qu'une telle épreuve ne saurait être que très rapide et qu'au moindre doute, l'institution d'un traitement chirurgical doit être immédiatement envisagé.

En dehors des risques graves d'hémorragie du *post-partum*, lorsqu'une telle épreuve échoue, elle a entraîné une perte de temps souvent considérable, au cours de laquelle, l'état général de la malade n'a pu que s'aggraver, les conditions opératoires locales devenir plus difficiles, du fait de l'engagement du fœtus et nous en arrivons au cas où :

II. — *Le Diagnostic a été tardif.*

L'importance des manifestations générales, et surtout de l'état de choc peut venir alors rendre problématique et bien précaire le succès d'une intervention chirurgicale, qui si elle constitue évidemment du point de vue purement local la thérapeutique la plus logique, la moins hasardeuse entraîne l'apport supplémentaire du shock opératoire sur un organisme déjà des plus affaiblis.

Notre Maître, le Dr Cathala a insisté sur de tels faits. Il est ainsi des cas extrêmes où à l'état de shock extrêmement grave ne peut parfois être opposé une intervention par voie haute rapide et facile, mais au contraire l'intervention par elle-même la plus grave, la plus shockante : *L'hystérectomie en bloc*. Il peut paraître logique dans ces cas si toutefois les conditions et la *facilité* en sont requises de tenter l'intervention la moins shockante, la plus rapide : en particulier : une basiotripsie.

LA BASIOTRIPSIE

M. Cathala écrit : « Ayant observé un cas d'hémorragie rétroplacentaire très grave avec tous les symptômes d'une apoplexie utérine, en présence de l'état de shock extrêmement accentué de la malade, je n'ai pas osé faire l'hystérectomie de peur de voir la malade succomber sur la table d'opération, je suis intervenu par voie vaginale, et la femme a parfaitement guéri. »

« Le pronostic immédiat de l'hémorragie rétroplacentaire dépend surtout de l'état de shock dans lequel se trouve la malade. La meilleure intervention est celle qui augmente le moins cet état ».

« Une basiotripsie, si elle peut être pratiquée rapidement, sans traumatisme maternel, sans anesthésie ou avec le minimum d'anesthésie expose moins au shock que l'hystérectomie.

« C'est l'opération de choix quand le fœtus, après réduction, peut être extrait rapidement sans risque de rupture du segment inférieur. Elle suffit seule quand la dilatation du col atteint 9 cm. de diamètre (moins si le fœtus est un prématuré). Si l'orifice du col n'a pas 9 cm., son ouverture sera complétée jusqu'à dimension par des incisions ou par dilatation artificielle ».

Le seul fait de la possibilité d'une telle intervention ; la souplesse du col montre que dans de tels cas, la gravité de l'état de shock prend le pas sur la gravité des lésions anatomiques.

*Le col n'est pas dilaté ou dilatable. Il faut opérer :
Nature et choix de l'intervention.*

Les données fixées par M. le Professeur Couvelaire en 1911, en sont les directives essentielles.

« L'acte chirurgical doit être rapide et donner le maximum de sécurité au point de vue de l'hémostase pendant et après l'opération ».

Les discussions actuelles portent avant tout :

- a) sur l'opportunité de l'hystérectomie après césarienne ;
- b) l'hystérectomie étant nécessaire : sur l'intérêt de faire celle-ci après césarienne préalable ou « en bloc ».

1^o OPPORTUNITÉ DE L'HYSTÉRECTOMIE APRÈS CÉSARIENNE. —

C'est le problème que posent les cas où les lésions apoplectiques paraissent de gravité moyenne, la contractilité utérine est satisfaisante après évacuation de l'utérus, surtout chez une femme jeune.

Certains auteurs ont insisté sur la valeur « des épreuves de rétraction » de l'utérus. Ginglinger en particulier, conseille l'injection intraveineuse d'hypophysine. Une bonne rétraction consécutive permettra la conservation de l'utérus, malgré les lésions apoplectiques le plus souvent superficielles.

Cependant Portes réfute de telles indications.

« La conservation de l'utérus n'est possible qu'en cas de contractilité musculaire évidente au cours de l'intervention. Elle est dangereuse parce qu'elle laisse persister le danger d'hémorragies tardives, et nous avons vu qu'un utérus apoplectique qui fait momentanément la preuve de sa contractilité peut devenir la source d'hémorragies incoercibles.

« Même dans ces cas favorables (où l'on est obligé de recourir à la voie haute à cause d'une dystocie étrangère à l'accident ; un rétrécissement pelvien par exemple), on regrettera parfois à l'occasion d'hémorragies tardives de ne pas avoir pratiqué l'hystérectomie puisque ces hémorragies se produisent de temps à autre quand l'évacuation spontanée de l'utérus a eu lieu » (Portes).

L'avenir obstétrical à la suite de ces accidents d'ailleurs exceptionnels d'apoplexie utéroplacentaire montre que la conservation de l'utérus dans ces cas n'a pas un intérêt bien grand.

« M. Couvelaire a montré que sur 11 femmes ayant présenté une hémorragie rétroplacentaire grave, douze fois seulement les 52 gestations ultérieures de celles-ci ont abouti à la naissance d'un enfant vivant ayant survécu plus de trois jours.

Nous avons, à notre tour, étudié l'avenir obstétrical de 11 autres femmes ayant présenté un syndrome net d'hémorragie rétroplacentaire.

Nous avons constaté que 5 d'entre elles, sont restées stériles ultérieurement et que les autres ont eu à elles 6 : huit grossesses. Cinq de ces gestations se sont terminées par l'expulsion prématurée d'un fœtus mort au milieu de signes toxémiques (albuminurie, hypertension, azotémie), une s'est terminée par la naissance d'un enfant vivant à terme, ayant survécu, deux sont actuellement en cours mais donnent des inquiétudes du fait des signes de brightisme qui les accompagnent. Or de telles statistiques portent sur des cas où l'apoplexie utéroplacentaire n'a pas été constatée opératoirement.

En totalisant les statistiques : 60 gestations ultérieures ont donné chez 22 femmes au maximum, 15 enfants vivants, une seule de ces gestations sur quatre a abouti favorablement ». Portes.

Les conceptions récentes du Professeur Grégoire et de Roger Couvelaire ont une tendance conservatrice.

« La médication anti-shock doit être nécessairement associée au traitement local de l'organe.

« Si la lésion est bénigne et que sous l'influence des médicaments anti-shock, elle s'améliore sous les yeux de l'opérateur, il est logique de refermer l'abdomen ». Si la lésion est profonde et la vitalité de l'organe à jamais compromise, la séparation du mort et du vif se pose comme une nécessité absolue ».

« L'expérimentation a permis de constater que le choc agit par atteinte première du système nerveux végétatif. La suppression de cette action arrête ou supprime le shock », et M. le Professeur Grégoire et Roger Couvelaire insistent sur le fait qu'expérimentalement l'anesthésie générale empêche la production des accidents anaphylactiques et citent un cas identique observé cliniquement chez un de leur malade.

2^o *Choix entre la césarienne mutilatrice et l'hystérectomie en bloc.* — Sur 12 hystérectomies pour apoplexie utéro-placentaire pratiquées dans le Service de M. Cathala, 3 ont été précédées de césarienne. Les malades ont guéri, 9 ont été faites en bloc, sans césarienne préalable, il y a eu 3 décès.

« Dans les trois cas d'hystérectomie après césarienne, la guérison est survenue et cependant les utérus enlevés présentaient des suffusions considérables, dans un cas il y avait même une très large infiltration sanguine des ligaments larges ».

Dans son Mémoire, Portes publie 12 observations d'apoplexie utéroplacentaire ou toutes les malades traitées par hystérectomie en bloc ont succombé.

Il semble que la supériorité de la césarienne mutilatrice est due au fait qu'elle est plus facile, plus rapide et qu'elle expose moins au *shock* que l'ablation du volumineux utérus dont le col peut être repoussé très en bas dans l'excavation pelvienne par l'engagement de la tête fœtale ».

Signalons que dans les cas très graves, tant du fait des phénomènes de *shock*, que des lésions anatomiques étendues et vus tardivement les résultats heureux de l'hystérectomie par le procédé rapide de Porro.

TRAITEMENT DES ÉTATS DE SHOCK.

Nous avons vu leur complexité. Leur gravité. Nous n'insisterons pas sur la nécessité de l'emploi habituel et classique de tous les stimulants et tonicardiaques dont on dispose. Les injections de sérum physiologique ou glucosé, pour envisager plus particulièrement les injections intraveineuses lentes et continues de solution d'adrénaline préconisées par M. Lévy-Solal dans le traitement du *shock* obstétrical et qui pourraient également trouver leurs indications au cours de certaines formes avec tension artérielle très basse. « On se sert de l'appareil de Henry et Jouvelet qui permet de régler le débit entre 30 et 1.500 cmc. à

l'heure, et on emploie le soluté d'adrénaline du Codex dilué au taux de 1, 2, 3 cmc. dans 500 cmc. de sérum.

Nous citerons par analogie l'observation de Soulie, rapportée par J. Brincourt dans sa thèse sur le « Mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire ». Le rôle du phrénique nerf histaminergique du poumon et concernant une embolie pulmonaire avec collapsus cardio-vasculaire grave. « L'ouabaïne restant inefficace et devant l'état désespéré de la malade, l'auteur injecta en quatre heures, la dose énorme de 11 mgr. d'adrénaline par voie intraveineuse. La malade fut sauvée.

Le choix de l'anesthésie. Certains auteurs ont insisté sur l'importance de celle-ci, le rôle dépressif et hypotenseur du chloroforme, de l'éther (particulièrement au cours des états de shock) de la rachianesthésie surtout et préconisent l'emploi du *Protoxyde d'azote*, anesthésique hypertenseur.

Signalons enfin que de la nouvelle orientation thérapeutique apportée par M. le Professeur Grégoire et R. Couvelaire dans leur étude des « Accidents par choc d'intolérance » le traitement des manifestations de shock (résultant de l'atteinte toxique du système nerveux végétatif) présente la même urgence que l'acte chirurgical qui n'aura souvent qu'un but de vérification.

TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES DE LA DÉLIVRANCE OU DU *post-partum*.

M. Cathala insiste sur la nécessité, aussitôt après l'extraction du fœtus du placenta et des caillots, de faire un tamponnement serré et des injections d'extrait hypophysaire et d'ergotine pour obtenir une bonne rétraction utérine et empêcher toute perte sanguine (signalons l'action inversée de l'ergotine au cours de son association avec l'adrénaline et sur laquelle a insisté M. Lévy-Solal). Il va sans dire que là encore, tonicardiaques, sérum, la transfusion trouveront leurs indications.

Cependant nous avons vu au cours de l'étude clinique, la possibilité d'hémorragies graves, incoercibles, *malgré le*

tamponnement hémorragies pouvant se produire de longues heures après la délivrance et qu'une bonne rétraction utérine ne permettait pas de prévoir.

Nous avons déjà cité les exemples que rapportent en particulier MM. Brindeau, Le Lorier et Portes, et nous avons vu que de tels faits étaient dus le plus souvent à une apoplexie utéroplacentaire insoupçonnée ou estimée de peu d'importance.

Une hystérectomie d'urgence peut seule leur être efficacement opposée. Ses résultats en sont variables. Souvent la malade succombe malgré l'intervention, la transfusion.

ESSAIS DE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

On connaît le caractère de « fatalité relative » des hémorragies rétroplacentaires, l'impuissance du régime, du repos quand des signes comparables à l'état prééclamptique sont signalés avant l'apparition de l'accident, à prévenir celui-ci.

Les théories pathogéniques récentes, considérant l'hémorragie rétroplacentaire et en particulier, l'apoplexie utéroplacentaire comme un « accident par shock d'intolérance » analogue aux phénomènes anaphylactiques, seront sans doute à l'origine de traitements prophylactiques spécifiques. Nous avons vu que M. Grégoire et R. Couvelaire avaient insisté sur l'anesthésie générale, son rôle inhibiteur du système nerveux végétatif, et l'impossibilité de ce fait de déclencher un choc anaphylactique ou d'une façon plus générale d'intolérance.

Peut-être la recherche d'un antidote, par son action désensibilisatrice ou bien son action directe sur le système nerveux végétatif pourra venir enrayer ou tout au moins atténuer les effets d'un accident dont on connaît l'évolution parfois si redoutable.

XIII

PRONOSTIC GÉNÉRAL

Sur près de 60.000 accouchements à la Maternité de l'Hôpital Saint-Louis, cinq femmes sont mortes à la suite d'hémorragie rétroplacentaire.

D'autres statistiques montrent également qu'une telle affection n'est pas une dystocie qui grève d'une façon considérable la statistique de mortalité des Services d'accouchements.

La comparaison des statistiques modernes d'avec les statistiques anciennes établit la très nette amélioration apportée au pronostic maternel. Le pronostic fœtal restant à peu près toujours presque exclusivement fatal.

CAUSES DE LA MORT.

L'étude clinique d'ensemble des hémorragies rétroplacentaires montre, que celles-ci sont essentiellement variables et qu'il faut considérer :

les causes de mort précoce,

les causes de mort tardive.

a) *Mort précoce.* — Au cours des précédents chapitres nous avons vu toute l'importance de la gravité des phénomènes de shock, du syndrome hémorragique surajouté, même en l'absence de lésions anatomiques graves et diffuses, et à plus forte raison, lorsqu'elles leur sont associées.

Il semble donc exister ainsi un véritable seuil de gravité de ces phénomènes de shock si complexes au cours desquels

un nouvel apport supplémentaire, parfois minime, d'affaiblissement organique, une hémorragie, un choc opératoire, des phénomènes de shock obstétrical sont capables d'entraîner rapidement la mort.

Nous avons vu également le rôle toxique de la contraction utérine invoqué par Marc Rivierre et sa diffusion dans l'organisme après la rétraction utérine.

Nous ne reviendrons pas sur les hémorragies foudroyantes ou incoercibles de la délivrance ou du *post-partum* entraînant rapidement la mort, souvent au cours de formes d'apparence bénignes.

b) *Mort tardive*. -- Exception faite d'hémorragies tardives, d'infection puerpérale, extrêmement rares.

Le pronostic dépend, comme l'écrivait M. Couvelaire : « de l'état pathologique au cours duquel est survenu l'accident hémorragique et des multiples altérations organiques qu'il a provoquées ».

Celles-ci sont classiquement exprimées par un syndrome humoral d'insuffisance hépato-rénale.

Si le plus souvent, on voit au cours de l'évolution post-thérapeutique l'albuminurie disparaître, le taux des urines s'élever la rétention azotée diminuer rapidement. Parfois cependant soit du fait de lésions considérables et diffuses (lésions hépatiques et rénales analogues à celles constatées au cours de l'éclampsie et retrouvées à l'autopsie). Soit du fait d'altérations viscérales antérieures et de leur association. Le syndrome hépato-rénal s'aggrave malgré toute thérapeutique et évolue rapidement vers la mort. Le symptôme dominant d'une telle évolution est : *l'anurie*.

PRONOSTIC LOINTAIN.

1° D'autre part, un tel syndrome humoral laisse parfois des séquelles.

L'hypertension en est la plus fréquente, un syndrome brightique n'est pas non plus exceptionnel ;

2° *Récidives* : il faut à nouveau insister sur le caractère de gravité croissante de celles-ci, quand elles se produisent ;

3° *L'avenir obstétrical* étudié par M. le professeur Couvelaire et M. Portes et dont nous avons reproduit les statistiques, montre que celui-ci est des plus précaire.

XIV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

V... Mathilde, 35 ans, enceinte à terme, entre dans le Service le 5 janvier 1920, présentant des signes d'hémorragie rétroplacentaire sans symptômes généraux graves, extraction fœtus par forceps. Mort le 14 janvier par infection puerpérale.

OBSERVATION II

D. M..., 30 ans. III-pare, 16 avril 1927.

Antécédents. — Première grossesse, hémorragie rétroplacentaire, accouchement naturel, enfant vivant.

Deuxième grossesse, hémorragie rétro-placentaire, accouchement naturel, enfant mort.

Grossesse actuelle de six mois environ. D-R. en septembre, vers le troisième mois, accident à type cérébral : début brusque par ictus, hémiparésie gauche, ptosis bilatéral..

Depuis on avait constaté une hypertension artérielle progressivement croissante.

Admission : le 16 avril à 17 heures. Grossesse 6 mois environ.

Utérus dur, ligneux, col de bois, dilatation 1 franc.

Malade très shockée, pouls 140.

Intervention immédiate. *Hystérectomie en bloc.*

Décédée le 18 avril, coma depuis l'intervention. Anurie complète.

OBSERVATION III

B. S..., IV-pare, admise dans le Service à 9 h. 45, le 21 octobre 1927.

Grossesse 8 mois environ. Tête en bas, col en voie d'effacement.

La femme a fait une crise d'éclampsie dans l'ambulance.

A l'arrivée : au sondage on retire environ 50 gr. d'urine. Albuminurie massive, non dosée. T.A. : 20-12.

9 h. 50. Nouvelle crise, saignée de 600 gr. T.A. après 12-8.

10 h. 50. Nouvelle crise.

12 h. 15. La malade saigne un peu.

Examen de Mlle B... Dilation 1 fr. Pas de bruit du cœur.

16 heures. La malade perd toujours. L'utérus est dur, dilatation stationnaire, col rigide.

19 heures. Etat général mauvais. Pouls rapide, mais bien régulier et assez bien frappé. Malade répond mal aux questions, obnubilée.

L'utérus est uniformément dur. Par moment cependant, apparaissent des ébauches de contractions.

Dilation 2 francs avec poches des eaux tendues.

Ecoulement sanguin assez important pendant l'examen.

Il s'agit vraisemblablement d'apoplexie utéroplacentaire. Mais la présence de contractions même faibles, semble indiquer que l'utérus n'est pas gravement atteint, dans ces conditions, une intervention paraît inutile et la seule thérapeutique conseillée est la rupture des membranes.

20 heures. Les contractions réapparaissent légères, l'utérus est moins contracturé depuis la rupture des membranes, l'écoulement est arrêté, dilatation 5 francs.

22 heures. Etat général aggravé, pouls incomptable, dilatation stationnaire, pas de contractions.

Hystérectomie en bloc : supra-vaginale : utérus apoplectique avec nombreuses suffusions, sanguines, surtout au niveau des pédicules. Enorme hématome utéroplacentaire.

Suites opératoires normales. Sort guérie, le 17 novembre.

OBSERVATION IV

F. H..., 35 ans, V-pare, 29 mai 1928.

Antécédents obstétricaux. — 1^{er} accouchement spontané prématuré six mois et demi, il y a sept ans, garçon vivant, bien portant.

2^e accouchement spontané prématuré six mois et demi, il y a cinq ans, enfant décédé, 5^e jour.

3^e accouchement spontané prématuré six mois et demi, il y a quatre ans, mort-né.

4^e accouchement spontané prématuré six mois et demi, il y a deux ans, mort-né.

Tous ces accouchements prématurés ayant pour cause une albuminurie intense.

D. R., 8 novembre.

Admission le 29 mai, 19 h. 15. La malade a été prise dans le tramway d'une violente hémorragie. Aucune douleur.

A l'examen, utérus 26 cm., dur, sans relâchement. Pas de b.d.c. Aucune douleur, réveillée au palper.

Au toucher, tête engagée. On ne sent pas le placenta à travers l'orifice du col, dilatation 1 franc.

Le faciès est pâle, la malade se sent de plus en plus fatiguée. Le pouls est à 90.

L'examen des urines révèle une quantité importante d'albumine. La T. A. maxima est à 6 au Vaquez.

20 h. 15, après mise en œuvre de médications tonicardiaques et stimulantes habituelles, l'intervention est décidée d'autant que l'état s'est aggravé, le shock très marqué.

20 h. 30, hystérectomie subtotale, utérus apoplectique, surtout à sa face postérieure.

Le 30 mai, très bon état.

Sort guérie le 21 avril.

OBSERVATION V

Admission le 1^{er} juillet à 22 h. 30, pour pertes de sang abondantes ayant commencé à 18 heures, accompagnées d'une hématoméso.

La malade qui se plaint et s'agite continuellement ne répond pas aux questions posées.

Examen. — Utérus très volumineux remontant jusqu'à l'appendice xyphoïde, dur, rendant toute palpation impossible, douloureux à la pression, auscultation négative, œdème de la paroi et de la jambe gauche.

Faciès très altéré, nez pincé, sueurs profuses, pouls petit, rapide, filant.

Au toucher : dilatation 2 francs, membranes intactes, présentation du sommet. On ne sent pas de placenta.

Le sondage vésical ne retire pas d'urine.

22 h. 50, hystérectomie en bloc. Ecchymoses importantes à la face postérieure. Liquide sanglant dans l'abdomen. Hémostase difficile du fait de la friabilité vasculaire (un coup de compresse ouvre l'utérine) et suintement en nappe difficile à tarir.

Décédée dans le coma, une heure après l'intervention.

OBSERVATION VI

M... Hélène, 32 ans, 27 février 1930.

V-pare, 4 accouchements à terme, 3 enfants vivants, 1 décédé à 17 mois.

D. R., 8 juin.

Admission le 27 février 1930 à, 15 heures, pour une douleur abdominale brusque avec syncope consécutive.

Une hémorragie externe abondante.

L'interrogatoire révèle qu'au cours de la gestation on a constaté une hémorragie au 3^e mois, une syncope au 7^e mois, une albuminurie.

Examen. — Utérus dur, ligneux rendant le palper impossible. H.U. 34 cm. b.d.c. sourds à droite.

Au toucher : col dur, dilatation 2 francs, segment inférieur très tendu, présentation sommet.

16 h., H.U. 37 cm. Col de bois. Pouls 160. On décide l'intervention.

Sous-anesthésie à l'éther. Hystérectomie subtotale classique pour apoplexie utéroplacentaire. Les tranches continuent à saigner *en nappe* malgré les ligatures.

20 heures, malade en très mauvais état. Pouls petit, rapide, irrégulier.

Dyspnée, refroidissement des extrémités.

On fait 500 cmc. de sérum.

Inhalation d'oxygène.

21 heures, le mieux produit par l'injection de sérum ne se produit pas, pouls de plus en plus faible.

On se prépare à faire une transfusion, mais la malade fait une syncope au moment où l'on commence et meurt à 21 h. 45.

OBSERVATION VII

M. E..., 37 ans, VIII-pare, 8 mars 1930.

Antécédents héréditaires. — 1^{er} accouchement, à cinq mois, enfant mort.

2^e accouchement à terme, fille décédée à 4 mois.

3^e accouchement à terme, 1 garçon bien portant 14 ans.

4^e accouchement à terme, 1 fille bien portante, 6 ans.

5^e accouchement à terme, 1 fille bien portante, 4 ans.

6^e accouchement à terme, 1 fille décédée à 10 mois, entérite.

7^e accouchement à terme, 1 fille, décédée à 10 mois, entérite.

D. R., 5 août.

Admission le 8 mars 1930, pour hémorragie externe abondante à 19 h. 30.

H.U. : 34 cmc. B.d.c. non perçus. Au palper, utérus dur, développé comme pour une grossesse à terme.

Au toucher, col long, segment inférieur dur, tendu.

La malade perd depuis 16 heures, sans arrêt.

T. A. 11-6 1/2. Pouls 130.

Le sondage ne retire que quelques gouttes d'urines sanglantes.

21 h. 30, H.U. 34 cm. utérus tendu, palper impossible, segment inférieur très tendu. Col de bois.

Sous-anesthésie à l'éther. Incision médiane sus et sous-ombilicale. La face antérieure de l'utérus présente des éraillures comme si la paroi était sur le point de se rompre. Nombreuses suffusions au niveau du fond de la face postérieure et sur le segment inférieur.

Hystérectomie en bloc, facile.

Suites opératoires : 9 mars, bon état. Température 37°8. Pouls 140 bien frappé, régulier, langue humide.

Urines, 500.

Le 10 mars, température 37°2. Pouls 100. Diurèse augmentée pour atteindre progressivement le 16, un taux normal.
Sort guérie, le 22 mars.

OBSERVATION VIII

B. M..., 37 ans, XIII-pare, juillet 1931.

D. R. 28 octobre.

Le 28 juillet 1934, à 17 heures, douleur abdominale brusque. Hémorragie très abondante.

Les douleurs, l'hémorragie deviennent de plus en plus prononcées.

Entre dans le Service à 24 heures.

Examen. — Utérus de consistance ligneuse. H.U. 38 cm. On ne peut préciser la présentation du fœtus au palper.

Auscultation du cœur fœtal : très douteuse. Pouls 146.

T.U. : Dilatation entre 5 francs, petite paume. On ne sent pas le placenta dans l'orifice cervical. La poche des eaux, bombée.

0 h. 15, rupture artificielle des membranes.

0 h. 20 : accouchement spontané à terme d'un garçon mort-né pesant 3.200 gr. D.N. : 630 gr. Hémorragie rétroplacentaire. Poids des caillots : 320 gr.

Trente minutes après : la malade se sent mal, a soif d'air. Pouls à 160. Hémorragie reconnue tardivement. Ergotine, hypophyse, huile camphrée, caféine, strychnine, adrénaline, spartéine, 500 gr. sérum intraveineux.

Décédée à 2 heures.

OBSERVATION IX

O. J..., 34 ans, 4 février 1933.

I-pare. Urines normales. D.R. 25-29 juin.

Grossesse normale jusqu'au 4 février, où la malade ressent dans la nuit quelques douleurs abdominales et lombaires. A 20 heures, apparition d'une hémorragie abondante. A 22 h. 45, admission dans le Service.

Examen. — Malade très pâle, agitée, qui semble saigner abondamment. Refroidissement des extrémités.

On note un léger œdème des membres inférieurs.

L'utérus est dur, tendu, douloureux. Les b.d.c. absents.

Au toucher : col long perméable. On ne sent pas de placenta au travers du col.

Urines normales. T. A. maxima 9.

A 0 h. 30, le 5 février, sous-anesthésie au chloroforme, pose d'un ballon et mise en déclive.

La malade ne saigne plus. Quelques contractions apparaissent. Le pouls rapide est à 140, mais bien frappé.

Le 5 février à 11 heures, même situation, mais dilatation stationnaire.

L'intervention est alors décidée.

Hystérectomie en bloc : utérus apparent marbré.

Après l'intervention, transfusion : 100.

Suites opératoires normales. Sort guérie le 25.

OBSERVATION X

V. M..., 27 ans, III-pare, 12 juin 1933.

Antécédents obstétricaux. — Deux grossesses antérieures normales.

D. R. 28 octobre.

Admission le 12 juin 1933 à 0 h. 15. Etat de shock très marqué. Urines albumineuses.

Début à 21 h. 30 par une hémorragie abondante accompagnée de douleurs abdominales.

A l'examen. — Utérus dur, tendu, douloureux, pas de b.d.c.

A 3 heures, l'écoulement sanguin peu abondant continue. Rupture artificielle des membranes.

5 h. 30, pose d'un ballon, celui-ci est expulsé une demi-heure après. La dilatation est alors de 5 francs.

7 h. 30, la femme continue à saigner (500 cmc. de sérum. Transfusion de 300).

9 h. 30, syncope.

10 h. 45, examen de M. Cathala.

Femme pâle, très choquée, pouls à 120, difficile à compter par moment, utérus tendu. Au toucher : dilatation petite paume, on sent l'anneau de contraction au-dessus, il a la même dimension. Tête à grosse bosse séro-sanguine en gauche transverse, mal fléchie. Dès qu'on repousse la tête, il s'écoule du sang.

On conclut à une apoplexie utéroplacentaire et devant l'état

général très grave de la malade, l'état de dilatation avancée on décide de tenter une extraction rapide par voie basse : par basiotripsie.

Anesthésie à l'éther : basiotripsie qui réduit la tête. Celle-ci est ensuite saisie au cranioclaste et tirée à l'extérieur. Section du cou. Abaissement des bras et extraction du tronc. La main introduite dans l'utérus retire le placenta et une grosse masse de caillots. L'utérus se rétracte mal, mais ne saigne pas.

Injection intra-utérine iodo-iodurée.

Tamponnement intra-utérin serré.

Suites opératoires. — Des numérations globulaires successives montrent l'état d'anémie grave consécutif à la spoliation sanguine.

Le 15 juin 1933 :

G. R.....	1.540.000
G. B.....	16.000

Le 22 juin 1933 :

G. R.....	1.600.000
G. B.....	13.800

Envoyée à Tenon, le 7 juillet 1933, en voie de guérison.

OBSERVATION XI

G. G..., 29 ans, 26 février 1934.

II-pare. Première grossesse normale, enfant bien portant.

D. R. 30 septembre, 6 octobre. Hémorragie au cinquième mois.

Urines normales. Céphalée matutinale.

Admission dans le Service le 25 février 1934, pour hémorragie peu abondante, continue, mais survenue brusquement sans douleur depuis le 24, puis apparition de douleurs.

Examen. — Utérus uniformément dur. Pas de b.d.c.

Le 26 février, à 11 h. 30, l'examen montre augmentation progressive de l'utérus. Col déchiré, scléreux à peine perméable.

Malade pâle, agitée, pouls 128, T. A. 17 1/2-11.

Pose d'un ballon de Champetier. Hypophyse.

18 heures, pas de dilatation : *Hystérectomie subtotale en bloc.*

Suites opératoires. — Transfusion, sérum.

Sort guérie le 20 mars.

OBSERVATION XII

II-pare, première grossesse normale.

D. R. 6-12 juillet.

Grossesse ayant évolué sans incident jusqu'au 10 mars.

Le 10 mars 1934, à 9 h. 45, admission pour hémorragie importante apparue après une brusque douleur abdominale. La malade remarque également que son utérus devient plus dur et augmente de volume.

L'examen révèle que le volume de l'utérus, par ailleurs dur, tendu, semble supérieur à l'âge de la grossesse, l'absence de travail, l'auscultation des bruits du cœur fœtal, négative.

Température 37°8, pouls 120. T. A. 12-6. Pas d'albumine dans les urines.

L'absence de tout travail fait décider l'intervention par voie haute.

Intervention sous chloroforme.

Du fait de la présence de suffusions sanguines sur la paroi de l'utérus, on décide de pratiquer l'*hystérectomie après césarienne préalable*.

Suites opératoires normales.

OBSERVATION XIII

D... Marthe, 33 ans, 26 septembre 1934, primipare.

Antécédents : scarlatine, angine.

D. R. 15 janvier, urines : traces albumine.

Admission le 26 septembre 1934, à 2 heures, pour hémorragie abondante survenue à 23 h. 30.

La malade perd assez abondamment surtout après un toucher et à chaque contraction.

Le pouls est à 100, bon état général.

Utérus dur, tendu. H. U. 33 cm.

Au toucher : présentation élevée.

Col en voie d'effacement.

9 heures, la malade a quelques contractions. Tension : 9 1/2-5.

10 heures, examen de M. Cathala.

Col en voie d'effacement, très haut.

Présentation élevée, mobile.

Utérus tendu, b.d.c. sourds.

On pense à un hématome rétroplacentaire plus qu'à un placenta prævia.

Le col étant fermé, la malade âgée, on décide l'intervention par voie haute.

Césarienne haute suivant la technique habituelle. Il n'y a pas de suffusions sanguines sur la paroi utérine. Après extériorisation de l'utérus, on extrait le fœtus et le placenta. Suture de l'utérus et de la paroi par le procédé habituel.

Examen des annexes. — Du côté droit on constate des suffusions hémorragiques.

Fille vivante 2.350 gr.

Placenta 550 gr.

Examen du placenta. — Face interne, rien de particulier. Face fœtale. Infarctus blancs sous choriaux. Au milieu, une masse molasse constituée par un hématome qui repousse le chorion et l'amnios.

Suites opératoires. — Excellentes. Sort guérie le 21 octobre 1934.

OBSERVATION XIV

La femme T... Renée, âgée de 27 ans, II-pare est admise à la Maternité de l'Hôpital Saint-Louis, à 9 heures du matin, le 19 janvier 1935.

Elle est dans un état grave, très fatiguée, incapable de répondre aux questions qu'on lui pose. Elle est pâle, blafarde, anxieuse, en état de choc intense. Son pouls est imperceptible. A l'auscultation, les battements cardiaques, très sourds, sont à 94 par minute. La tension maxima est de 9 au Vaguez.

L'utérus est volumineux ; son fond remonte à 36 cm. au-dessus de la symphyse pubienne. La paroi utérine, dure, tendue, ne permet pas de percevoir les parties fœtales. Pas de bruits du cœur du fœtus.

Au toucher, la dilatation est de 6 cm. de diamètre ; le segment inférieur est tendu. Présentation du sommet en O. I. G. T. Il s'écoule par la vulve du sang rouge contenant des caillots récents. La sage-femme rompt les membranes.

Peu après, je vois la malade ; elle présente tous les signes d'une hémorragie rétroplacentaire avec apoplexie utérine. Son état me paraît si grave que je n'ose faire une intervention abdo-

minale, estimant que la malade ne supporterait pas l'hystérectomie. Comme la dilatation du col est déjà assez avancée, je décide de pratiquer une basiotripsie après dilatation du col sous rachianesthésie, intervention qui doit pouvoir être menée rapidement.

L'anesthésie est obtenue par injection, sans barbotage, de 1 cm. 1/2 d'une solution de novocaïne à 8 % suivie d'une injection intraveineuse de 10 cmc. de solucamphre. La main introduite dilate facilement le col qui devient perméable au poing. L'orifice cervical est suffisamment ouvert pour pratiquer, sans difficulté, l'extraction du fœtus après broiement. Basiotripsie. Après que la cuiller droite est enlevée, la tête broyée, restée saisie par la cuiller gauche et le perforateur muni de son capuchon, descend très facilement. Section du cou du fœtus. Une main du fœtus est sentie au niveau de l'épaule près de l'orifice cervical, on l'abaisse et le corps du fœtus est extrait par traction sur un bras. L'enfant, du sexe masculin, pèse 3.500 gr. sans matière cérébrale.

La main, introduite dans la cavité utérine, ramène le placenta et 420 gr. de caillots récents, ainsi que du sang noir non coagulé en grande quantité. Le placenta est irrégulier et aplati ; il pèse 450 gr.

Après la délivrance, l'utérus se rétracte. Par précaution l'utérus est tamponné à la gaze stérilisée.

Au cours de l'intervention, on a fait une transfusion sanguine de 250 gr. et des injections d'huile camphrée et d'éphédrine.

Après la transfusion, la femme se recolore, mais le poulx reste faible.

A 14 h. 30, le tamponnement est retiré. Il est imprégné de sang. Comme il s'écoule un peu de sang, l'interne craignant une hémorragie, fait un nouveau tamponnement, une injection d'extrait hypophysaire, et du sérum sous-cutané.

La malade est pâle, choquée ; ses extrémités sont froides, elle a quelques sueurs, son poulx est à peine perceptible. On pratique une nouvelle transfusion de 250 gr. de sang.

Le second tamponnement est retiré à 19 heures. La femme ne saigne pas. Le poulx, mieux frappé, est à 112. Tension maxima : 8 1/2.

Dès le deuxième jour des suites de couches, l'état général est bon. La tension est de 10 × 7. Pas d'albumine dans les urines. On donne de l'ergotine et de l'uroformine.

La température monte jusqu'à 39° le cinquième jour, puis redescend à la normale, le huitième jour. Les pulsations à 112 le deuxième jour, diminuent progressivement les jours suivants. Le dixième jour, température 36°9. Pouls 85. Tension 12 × 7.

Dans les antécédents recueillis le surlendemain de l'accouchement on ne relève aucune maladie importante. Mais au cours d'une première grossesse en 1933, la femme a eu de l'albumine, 12 gr. pendant les deux derniers mois malgré le régime lacté intégral. Elle est accouchée un peu avant terme de deux jumeaux bien portants.

Les dernières règles sont du 26 avril 1934. Il n'y a jamais eu d'albumine constatée dans les urines. Le 12 janvier, la malade a ressenti une douleur vive à l'épigastre, accompagnée de vomissements. Le 18 janvier, elle a eu une perte de sang rouge pour laquelle elle est transportée à l'hôpital. Elle a commencé seulement à ressentir des contractions utérines douloureuses au moment de son arrivée à la Maternité (D^r Cathala).

CONCLUSIONS

I. — Les recherches expérimentales modernes sont venues donner une orientation pathogénique nouvelle aux problèmes pathogéniques des hémorragies rétroplacentaires, en les considérant, au même titre que tous les infarctus viscéraux, comme des accidents par « shock d'intolérance » dus à une atteinte toxique du système nerveux végétatif par un agent toxique endogène (albumine étrangère).

Ces shocks d'intolérance se caractérisent schématiquement : du point de vue général, par une chute de la tension artérielle ; localement : parfois par de simples lésions œdémateuses, plus souvent par des suffusions hémorragiques dues à une dilatation considérable, une sorte de relâchement des capillaires, entraînant un arrêt circulatoire temporaire ou définitif et que l'institution immédiate de la médication antichoc, l'adrénaline surtout, serait capable de limiter, voire même de guérir.

Telle est l'hypothèse pathogénique nouvelle de l'apoplexie utéroplacentaire ; on ne saurait cependant la considérer exclusivement¹ comme étant la cause unique d'un tel accident, dont la détermination suivant les cas, semble très variable.

II. — L'étude des formes graves comporte :

D'une part, les formes tirant leur gravité des lésions apoplectiques diffuses, parfois même extragénitales, des altérations organiques hépatiques, rénales associées et

exprimées cliniquement par l'intensité du syndrome humoral d'insuffisance hépato-rénale pouvant aboutir à l'anurie.

D'autre part, les formes graves par l'intensité seule des manifestations générales disproportionnées d'avec les lésions anatomiques discrètes, l'intégrité hépato-rénale.

Et nous avons vu la complexité des phénomènes de shock.

Le concours de multiples facteurs à l'entretien et à l'aggravation de ceux-ci.

III. — Il faut insister sur la valeur pratique de la recherche systématique et répétée, surtout au voisinage du terme, de l'hypertension artérielle dans ses formes moyennes, du type « hypertension d'alarme », même en l'absence de tout autre signe d'intoxication gravidique. Détermination qui aura surtout pour but de mettre en garde contre l'éventuelle possibilité de l'accident hémorragique et d'assurer, si celui-ci se produit, les conditions optima d'un diagnostic précoce et d'une thérapeutique immédiate.

IV. — La conduite thérapeutique est en effet fonction de la précocité du diagnostic.

Les tendances modernes insistent sur l'urgence de la médication anti-choc susceptible d'arrêter ou tout au moins de limiter les altérations de l'organe touché.

A ce stade de début, la rupture des membranes est la thérapeutique minima qui doit toujours être tentée.

Son influence favorable est de règle au cours des formes légères et des formes spontanément curables.

Cependant devant l'évolution imprévisible des hémorragies rétroplacentaires graves, une telle épreuve souvent illusoire et trompeuse doit être courte, rapide. Le moindre doute doit faire envisager l'intervention immédiate.

V. — Le choix de l'intervention. L'hystérectomie après césarienne préalable semble préférable à l'hystérectomie en bloc, beaucoup plus shockante. Au cours de certaines formes avec état de shock très grave, l'impossibilité d'opposer à l'état de shock extrême une intervention rapide et

facile, mais au contraire l'intervention par elle-même la plus grave, la plus shockante : L'hystérectomie en bloc peut faire paraître logique, si toutefois les conditions de possibilité, de rapidité, de facilité en sont requises, de tenter la thérapeutique la moins shockante, en particulier une *basiotripsie*.

Le seul fait qu'une telle intervention soit possible, du fait de la souplesse du col utérin, implique que la gravité de l'état ne semble pas être fonction de l'intensité des lésions apoplectiques.

VI. — Traitement des phénomènes de shock, avant tout par l'adrénaline à haute dose, les associations camphre, éphédrine. Nous avons vu la possibilité de l'action favorable de l'adrénaline sur les lésions anatomiques locales. De plus, elle est l'antidote de l'histamine, dérivé protéique dont la diffusion pourrait être à l'origine de l'accident hémorragique et surtout que tout état de shock engendre également.

VII. — La possibilité d'hémorragies de la délivrance immédiates ou retardées nécessite immédiatement après l'évacuation de l'utérus et des caillots la mise en place d'un tamponnement intra-utérin serré, les classiques médications assurant une bonne rétraction utérine (post-hypophyse), surtout une surveillance étroite et prolongée de la malade pour recourir au besoin et sans retard à une hystérectomie hémostatique dont le procédé de Pozzo constitue la technique la plus rapide.

Vu : le Président de la thèse,
M. BRINDEAU.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Andérodias (J.)*. — Les hémorragies rétroplacentaires (Journal de Médecine de Bordeaux, 25 juillet 1926).
- Quelques réflexions sur l'apoplexie utéroplacentaire (Revue française de Gyn. et Obst., janvier 1928).
- Andérodias et Mahon*. — Apoplexie utérine chez une brightique. Hystérectomie. Mort le 14^e jour, d'apoplexie cérébrale (Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris, 1933, p. 499).
- Andérodias, Péry et Courriades*. — Apoplexie utéroplacentaire. Intervention précoce. Hystérectomie en bloc, phlébite pelvienne, guérison (Société Obst. et Gyn., décembre 1934, p. 720).
- Andérodias, Papin, Péry (G.)*. — Hémorragie tardive des suites de couche. Hystérectomie, guérison (Gyn. et Obst., 1936, p. 69).
- Andérodias, Pery (G.), Liard*. — Un cas de placenta prævia avec hémorragie rétropl. (Gyn. et Obst., 1936, p. 698).
- Audebert et Estienney*. — Formes bénignes de l'hémorragie rétroplacentaire (Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris, 1934, p. 432).
- Bar et Kervily*. — Notes sur les lésions cellulaires du foie dans un cas d'hémorragie rétroplacentaire (Société d'Obs., Paris, 1906, f. IX, p. 118).
- Bar*. — Traitement chirurgical des hémorragies de la grossesse, de l'accouchement et de la délivrance (Archives mensuelles d'Obst. et Gyn., 1912, t. II, p. 162).
- Baux*. — Hémorragie rétroplacentaire. Mort par accidents toxémiques à type de choc obstétrical (Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris, 1925, p. 498).
- Bidoire*. — Eclampsie convulsive compliquée d'hématome rétroplacentaire sans apoplexie utérine (Bull. Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris, 1935, p. 320).
- Brault*. — Deux cas d'apoplexie utéroplacentaire à allure grave (Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris, 1928, p. 617).

- Apoplexie utéroplacentaire très grave, rupture des membranes, guérison (Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris, 1936, p. 372).
- Brindeau et Jeannin.* — Hémorragie par insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur, décollement placentaire (La pratique de l'art des Accouchements de Brindeau, t. III, Paris, Vigot éd. 1927, p. 325).
- Brindeau et Brouha.* — Hém. rétroplacentaire (La prat. de l'art. des Accouch., p. 36).
- Brochiez et Boulez.* — A propos d'un cas d'apoplexie utéroplacentaire d'origine traumatique probable. Difficulté du diagnostic (Bull. Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris, 1935, p. 215).
- Buc et Paillez.* — Hém. rétropl. due à l'endométrite (Bull. de la Société d'Obst. et Gyn. de Paris, 1930, p. 552).
- Cathala.* — A propos du traitement des hémorragies rétroplacentaires avec apoplexie utérine (Bulletin de la Société d'Obst. et Gyn. de Paris, mai 1935, p. 322).
- Cerne.* — Difficultés du diagnostic dans certains cas de placenta prævia et d'hém. rétropl. (B. S. Obst. Gyn., Paris 1927, p. 479).
- Cleisz.* — Syndrome hémorragique. Apoplexie utéroplacentaire et hématémèse (Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris, 1921, p. 210).
- Couinaud.* — Hém. rétropl. (Bulletin Soc. Obst. et Gyn. de Paris, 1921, p. 212).
- Couvelaire (A.).* — Traitement chirurgical des hém. utéroplacentaires avec décollement du placenta normalement inséré (Annales de Gyn. et Obst. de Paris, 1911, p. 251).
- Deux nouvelles observations d'apoplexie utéroplacentaire (Annales de Gyn. et d'Obst., août 1912, p. 486).
- Traitement chirurgical des hémorragies par décollement du placenta normalement et vicieusement inséré (Annales de Gynécologie et Obst., septembre 1912, p. 539).
- Coy.* — Contribution à l'étude de la pathologie et du traitement de l'hém. rétroplac. (Thèse de Bordeaux, 1934-1935).
- Desnoyers (R.).* — De la conduite à tenir dans les hém. rétropl. (La Pédiatrie méd. franç., 19 oct. 1932).
- Duquet.* — De l'opération césarienne dans les cas d'hématome rétroplacentaire grave (Thèse Paris, 1908-1909).
- Dufour.* — Soc. Nationale Chirurgie. 22 janvier 1936.
- Essen-Moller.* — L'hém. rétropl. (Arch. mens. d'Obst. et Gyn., 1913, p. 145).
- Fruhinsholz et Pétroff.* — A propos de l'hémorragie rétroplacentaire.

- Des faits, des chiffres et hypothèses (Gyn. et Obst., juin 1936, p. 497).
- Fruhinsholz.* — Angiospasmes et gestation. Disposition angiospastique générale de la gestation (Gyn. et Obst., mai 1935).
- Fulconis.* — Hém. rétropl. (Bulletin Soc. d'Obst. et Gyn., Paris, 1934, p. 210).
- Gathé.* — A propos de dix cas d'hém. rétroplacentaire (Bulletin Soc. Obst. et Gyn., Paris, 1936, p. 369).
- Gonzalez (F.).* — Contribution à l'étude du décollement traumatique du placenta au cours de sa gestation (Thèse Paris, 1927, p. 75).
- Goldenberg.* — Contribution à l'étude des hém. rétropl. (Thèse Paris, 1936).
- Ginglinger.* — Au sujet des indications de l'hystérectomie dans l'apoplexie utéroplacentaire (Gyn. et Obst., 1935, p. 8).
- Gonnet et Dauvergne.* — Deux cas de décollement prématuré du placenta à forme endométritique probable (Bulletin de la Société d'Obst. et Gyn. de Paris, 1936, p. 78).
- Grégoire et Couvelaire (R.).* — Les infarctus viscéraux (Journal international de chirurgie, t. 4, n° 1, janvier 1936).
- Jean-Joseph.* — Tension artérielle au cours de l'apoplexie utéroplacentaire. Apoplexies génitales et apoplexies inter-utéroplacentaires (Thèse de Paris, 1935).
- Lacomme (M.).* — Sur le décollement traumatique du placenta au cours de la gestation (Ann. de la Faculté franç. de méd. et de pharmacie de Beyrouth, mars 1933, n° 2, 2^e année).
- Laporte et Pham.* — Reproduction expérimentale de l'apoplexie utérine par action sur le système neuro-végétatif abdominal (Bull. Soc. Obs. et Gyn. de Paris, 1935, p. 427).
- Lelong (A.).* — De l'hémorragie rétroplacentaire d'origine traumatique (Thèse de Paris, 1902).
- Le Lorier.* — Les petites hypertensions d'alarme dans la toxémie gravidique convulsivante (Presse Médicale, 1923, t. 4, n° 2, p. 13).
- Discussion sur le traitement des hémorragies rétroplacentaires avec apoplexies utérines (Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris, 1935, p. 378).
- Lévy-Solal.* — Contribution à l'étude du traitement des hémorragies rétroplacentaires (Thèse de Paris, 1911).
- Lévy-Solal et Sureau.* — Etude clinique et thérapeutique des hémorragies obstétricales (Presse Médicale, 4 nov. 1936).

- Metzger (M.)*. — Des hémorragies inter-utéroplacentaires (Leçons du Jeudi soir à la Clinique Tarnier, 2^e année, 1925, p. 82).
- Hémorragies rétroplacentaires (Décollement du placenta inséré en place normale (Accoucheur moderne, 1936, p. 485).
- Pinard*. — De l'hémorragie par décollement du placenta normalement inséré (Clin. Obst., Paris, 1899, p. 197).
- Portes (L.)*. — Contribution à l'étude de l'apoplexie utéroplacentaire (Thèse Paris, 1922).
- A propos de l'apoplexie utéroplacentaire (Gyn. et Obst., 1935, p. 665).
- Raviba*. — Hémorragies rétroplacentaires traumatiques (La Méd., 1933, p. 282).
- Rivierre (Marc)*. — Contribution à l'étude des phénomènes dits de shock obstétrical (Thèse d'agrégation, 1926).
- Deux nouveaux cas d'hémorragie rétroplacentaire (Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris, 1928, p. 697).
- Le diagnostic précoce des hémorragies rétropl. (Presse Médicale, 1933, p. 157).
- Nouvelle contribution à l'étude clinique des hémorragies rétroplacentaires (Gyn. et Obst., 1935, p. 697).
- Rivierre et Mahon*. — Comment meurent les femmes atteintes d'apoplexie utéroplacentaire (Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris, 1934, p. 212).
- Rivoal*. — Du décollement prématuré du placenta normalement inséré (Thèse Lyon, 1919).
- Tarnier et Brodin*. — Traité de l'art des accouchements, 1898, p. 550, t. III.
- Wallich (V.)*. — Pathogénie et prophylaxie des lésions placentaires chez les albuminuriques et les éclamptiques (Ann. de Gyn. et Obst., 1912, p. 496).
- Zarate (E.)*. — Décollement du placenta normalement inséré avec éclampsie et apoplexie utéroplacentaire (Ann. de Gyn. et d'Obst., 1925, p. 435).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — <i>Introduction</i>	9
II. — <i>Définition. Fréquence</i>	11
III. — <i>Pathogénie</i>	13
Causes inflammatoires.....	13
Causes toxiques.....	13
Les tares vasculaires.....	16
IV. — <i>Anatomie pathologique</i>	20
Etude macroscopique.....	21
Lésions vasculaires.....	21
Lésions en dehors de la sphère génitale.....	22
Lésions œdémateuses.....	22
Sans lésions macroscopiques.....	23
V. — <i>Pathogénie</i>	24
Les infarctus viscéraux.....	26
Les lésions viscérales. Troubles vasculaires.....	27
Comparaison des résultats expérimentaux.....	29
Conséquences physiologiques de l'apoplexie.....	30
Conséquences anatomiques.....	30
VI. — <i>Etude clinique</i>	32
Formes légères.....	32
Formes intermédiaires.....	33
Formes graves.....	34
Cliniquement.....	34
Manifestations générales.....	36
VII. — <i>Etats de shock</i>	38
Interprétation pathogénique.....	39
VIII. — <i>Phénomènes convulsifs</i>	47
IX. — <i>Syndrome hémorragique</i>	49
Hémorragies primitives.....	49
Hémorragies viscérales diverses.....	49
Hémorragies de la délivrance.....	50
X. — <i>Infection</i>	53
XI. — <i>Diagnostic</i>	54
XII. — <i>Traitement</i>	56
Thérapeutique des lésions locales.....	56
Traitement des états de shock.....	67
Traitement des hémorragies de la délivrance.....	68
Essais de traitement prophylactique.....	69
XIII. — <i>Pronostic général</i>	70
XIV. — <i>Observations</i>	73
XV. — <i>Conclusions</i>	85

